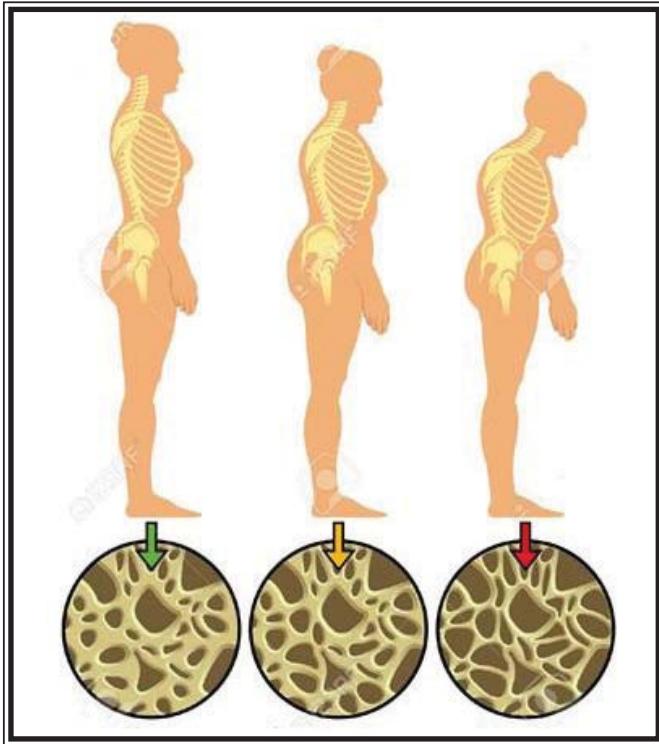


SPİNAL

ve

PERİFERİK SİNİR CERRAHİSİ

www.spinetr.com



BAŞKANIN MESAJI

EDITÖRÜN MESAJI

OSTEOPOROTİK OMURGA KIRIKLARI

Tanım/Epidemiyoloji/Fizyopatoloji

OSTEOPOROTİK OMURGA KIRIKLARI

Tanı Yöntemleri / Ayırıcı Tanı

OSTEOPOROTİK OMURGA KIRIKLARINDA

KONSERVATİF TEDAVİ

OSTEOPOROTİK OMURGA KIRIKLARI:

CERRAHİ KARARDA KRİTİK NOKTALAR

VERTEBROPLASTİ

Tanım/Teknik/Hasta Seçimi

KİFOPLASTİ

Tanım/Teknik/Hasta Seçimi

VERTEBROPLASTİ VE KİFOPLASTİNİN

KOMPLİKASYONLARI VE KORUNMA YOLLARI

OSTEOPOROTİK OMURGADA POSTERİYOR

TRANSPEDİKÜLER STABİLİZASYON

Tanım/Teknik/Hasta Seçimi



TÜRK NÖROŞİRÜRJİ DERNEĞİ
SPİNAL VE PERİFERİK SİNİR CERRAHİSİ
ÖĞRETİM VE EĞİTİM GRUBU BÜLTENİ
TEMMUZ 2016 / Sayı 72



İçindekiler

Başkanın Mesajı	3
Editörün Mesajı	4
Osteoporotik Omurga Kırıkları Tanım/Epidemiyoloji/Fizyopatoloji.....	5
Osteoporotik Omurga Kırıkları Tanı Yöntemleri / Ayırıcı Tanı	10
Osteoporotik Omurga Kırıklarında Konservatif Tedavi.....	18
Osteoporotik Omurga Kırıkları: Cerrahi Kararda Kritik Noktalar.....	21
Vertebroplasti: Tanım/Teknik/Hasta Seçimi.....	23
Kifoplasti: Tanım/Teknik/Hasta Seçimi	27
Vertebroplasti ve Kifoplastinin Komplikasyonları ve Korunma Yolları.....	30
Osteoporotik Omurgada Posteriör Transpediküler Stabilizasyon: Tanım/Teknik/ Hasta Seçimi	33

Dr. Kadir Kotil

T.C. Arel Üniversitesi, Tıp Fakültesi,
Nöroşirürji Anabilim Dalı, İstanbul
kadirkotil@gmail.com

Dr. Cüneyt Temiz

Celal Bayar Üniversitesi, Tıp Fakültesi,
Nöroşirürji Anabilim Dalı, Manisa
cuneyttemiz2@gmail.com

Dr. Erkan Kaptanoğlu

Marmara Üniversitesi, Tıp Fakültesi,
Nöroşirürji Anabilim Dalı, İstanbul
erkankaptanoğlu@gmail.com

Dr. Tahsin Erman

Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi,
Nöroşirürji Anabilim Dalı, Adana
drtahsinerman@gmail.com

Dr. Özkan Ateş

İstanbul Esenyurt Üniversitesi, Esencan Hastanesi,
Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, İstanbul
atesozkan@hotmail.com

Dr. Ali Dalgıç

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroşirürji Kliniği, Ankara
alidalgic@yahoo.com

Dr. İlker Solmaz

GATA Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı
Etilik, Ankara
solmazilker@hotmail.com

Yazıların içeriğinden yazarlar sorumludur.

YAZIŞMA ADRESİ

TÜRK NÖROŞİRÜRJİ DERNEĞİ
Taşkent Caddesi 13/4 06500 Bahçelievler, Ankara
Tel: 0312 212 64 08 Faks: 0312 215 46 26
E-mail: info@turknorosirurji.org.tr
Web: www.turknorosirurji.org.tr
www.spinetr.com

başkanın mesajı 1

başkanın mesajı

Prof. Dr. Kadir KOTİL



Değerli Meslektaşlarımız,

TNDer SPSCG Yönetim Kurulunun seçimi 30.10.2015 günü Antalya Kervansaray Otelde, Sonbahar Sempozyumunda, Sayın Dr. Şükrü Çağlar'ın ve Dr. Mehmet Daneyemez'in divan başkanlığında yapılmış, ve sizlerin oylarıyla 11. yeni yönetim kurulu seçilmiş idi. Yeni yönetim kurulu görev dağılımı başlangıçta Erkan Kaptanoğlu (Başkan), Kadir Kotil (İkinci Başkan), Cüneyt Temiz (Sekreter), Tahsin Erman (Üye), Özkan Ateş (Üye), Ali Dalgıç (Üye), İlker Solmaz (Üye) şeklinde oluşmuş ve bir yıl faaliyetinden sonra, 20 -23 ekim 2016 Antalya sonbahar sempozyumunda Yönetim kurulu başkanlığını Erkan Kaptanoğlu, yönetim kurulunda yapılan oylama sonucunda ve oy birliği ile Kadir Kotil'e devretmiştir. Yeni görevlendirme ise şu şekilde olmuştur: Erkan Kaptanoğlu WFNS'den sorumlu SPSCG sorumlusu, Cüneyt Temiz 2. Başkan, Tahsin Erman (Üye), Özkan Ateş (Üye), Ali Dalgıç (Üye), İlker Solmaz (Üye).

Yönetim kurulu çalışmalarına aynı azim ve hızla devam etmektedir sadece grubun yönetim kurulundaki görevlerde değişim sağlanmıştır. Bu grubun selameti ve başarısı için çitayı korumak için gerekli olduğuna inanılmış olan bu değişikliğe, sizlerin desteğiyle, daha iyi günlere hep beraber ulaşmak ümidiyle karar verilmiştir.

Grubumuz kurulduğu andan itibaren tüm yönetim kurulları son derece verimli çalışmış ve hedef devamlı yükselmiştir. Teslim aldığımız bayrağı daha yukarılara taşımak, bizim de, en büyük hedefimiz olacaktır. Bunu başarmamız siz meslektaşlarımız ve dostlarımız ile el ele, birlikte çalışarak olacaktır. Siz üyelerimizin aktif katılımlarını ve desteğini bekliyoruz. Sizlere layık olmak için elimizden geleni yapacağız.

Bu arada bu bültende (sayı 72) arkadaşlarımızın öz verili ve akıcı Türkçe ile gerek çevirilerde ve gerekse makalelerinde çok değerli bilgiler bulacak ve zevkle okuyacağınızı ümit ediyoruz. Bu vesile ile yönetim kurulu üyesi Dr. Ali DALGIÇ arkadaşımıza huzurunuzda bu zahmetli işi hala büyük aşkla ve heyecanla yerine getirdiği için çok teşekkür ederiz.

Tüm üyelerimize teşekkür eder, saygılarımızı sunarız.

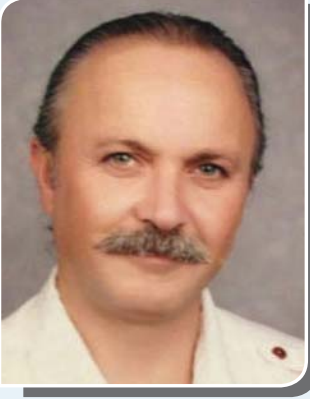
Prof. Dr. Kadir KOTİL

TNDer SPSCG Yönetim Kurulu Başkanı

editörün mesajı 2

editörün mesajı

Dr. Ali DALGIÇ



Değerli Meslektaşlarım,

Toplumumuzun yaş ortalamasının giderek artması, osteoporoz tedavisini de kaçınılmaz olarak hekimlerin önüne getirmektedir. Osteoporozun koruyucu ve önleyici tedavileri, biz beyin cerrahlarının alanının dışında olmakla birlikte çökme kırığı ile sonuçlanmış olgular bizim tedavi yelpazemiz içine girmektedir.

İleri yaşta, ek hastalıkların da büyük oranda eşlik ettiği bu olgular, başlangıçta ağrı ve ardından gelişen hareketsizlik ve deformite sonucu bir kısır döngüye girmektedirler. Sonuçta morbidite ve mortalitesi yüksek bir tablo karşımıza çıkmaktadır.

Bu sayımızda, “osteoporotik omurga kırıklarına beyin cerrahı olarak nasıl bakıyoruz” sorusuna yanıt bulmaya çalıştık. Mutlu günler dileği ile...

Dr. Ali DALGIÇ

bölüm 3

Uzm. Dr. Hümevra KÜLLÜKÇÜ

Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirürji Bölümü, Ankara, Türkiye

OSTEOPOROTİK OMURGA KIRIKLARI

Tanım/Epidemiyoloji/Fizyopatoloji

Öz

Osteoporoz, kemik kütlelerinde azalma, kemik mikro-mimarisinde bozulma veya her ikisinin sonucunda gelişen iskelet kırılabilirliği olarak tanımlanabilir. Genellikle, menopoz sonrası beyaz ırktaki kadınlarda görülür ve menopozdan önce görülmesi nadirdir. Multifaktöriyel kronik bir hastalık olan osteoporozun gelişiminde erişkin dönemde kazanılmış zirve kemik kütlelerinin ve kayıp hızının büyük önemi vardır. Yaşam süresince, semptomatik olan osteoporotik omurga çökme kırığı (OOK) geçirme olasılığı kadınlarda %16, erkeklerde %5'tir. Oysa OOK görülme sıklığı çok daha yüksek olup bu hastalar sıklıkla asemptomatiktir. Genellikle basit ve sıradan bir düşmeyi takiben sırt ağrısı ile hastaneye başvururlar. Risk faktörlerinin bilinmesi ve önlenmesi hastalık gelişimini azaltacaktır. Kırıklar önemli morbidite, mortalite ve ekonomik sorunlara neden olmaktadır. Tüm dünyada, yaşam süresinin uzaması ve sedanter yaşam tarzına paralel olarak önemli bir sağlık sorunu haline gelen osteoporozun; önlenmesi, tesbit ve tedavisi ile ilgili uygun stratejilerin geliştirilmesi gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Osteoporoz, osteoporotik omurga kırıkları, doruk kemik kütlesi

Abstract

Osteoporosis is defined as a condition of skeletal fragility as a result of low bone mass, microarchitectural deterioration of bone, or both. It is found most commonly in post-menopausal white females and is rare prior to menopause. It is a multifactorial chronic disease. Achievement of the peak bone mass acquisition in adulthood and the rate of bone loss have an important impact on osteoporosis. Lifetime risk of symptomatic vertebral body osteoporotic compression fractures is 16% for women and 5% for men. These patients are often asymptomatic or found to have significant vertebral body compression fractures on plain films after presenting with back pain following a seemingly minor fall. The development of osteoporosis can be reduced by knowing the risk factors and avoiding from them. Fractures lead to serious morbidity, mortality and financial costs. By the ageing of the population and sedentary life style, osteoporosis became an important healthcare problem throughout the world. Thus, strategies for the diagnosis and the treatment of osteoporosis should be improved.

Key Words: Osteoporosis, osteoporotic vertebral fractures, peak bone mass

TANIM

Osteoporoz en sık görülen metabolik kemik hastalığıdır. Düşük kemik mineral yoğunluğu ve kemik dokunun mikro-mimari yapısında bozulma ile karakterize, kemik frajilitesinde ve kırık riskinde artışa neden olan sistemik bir iskelet hastalığıdır. Osteoporozda, kemiğin dayanıklılığı azalmakta buna bağlı olarak da frajilitesi artmaktadır. Böylece günlük

yaşam aktiviteleri sırasında karşılaşılabilen basit travmalarla dahi kırık oluşabilmektedir (1, 2).

Seksen yaş üzeri kadınların %70'inde osteoporoz görülmektedir. Bu nedenle osteoporoz ve osteoporozla bağlı kırıklar önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Özellikle kalça ve omurga kırıkları artmış mortalite, morbidite ve yaşam kalitesinde azalma ile sonuçlanmaktadır (3).

Osteoporoz, fraktür veya omurgada deformite gibi komplikasyonların ortaya çıkmadığı dönemde asemptomatiktir.

Kırık olmaksızın düşük kemik kütlesi ile karakterize dönem osteopeni olarak adlandırılır. Dual Enerji X Ray Absorbsiyometre (DEXA) yöntemi kullanılarak elde edilen kemik mineral yoğunluğu (KMY) veya kemik mineral içeriği (KMİ) değerlerine ve kırık varlığına göre yapılan bu tanımlar şunlardır:

Normal: Genç erişkinde göre kemik mineral yoğunluğunun 1 standart sapmanın (SD) altında olması.

Osteopeni: Kemik mineral yoğunluğunun geniş erişkinde göre -1.0 SD ile -2.5 SD arasında olması.

Osteoporoz: Kemik mineral yoğunluğunun genç erişkinde göre -2.5 SD'dan fazla olması.

Yerleşmiş osteoporoz: Kemik mineral yoğunluğunun -2.5 SD'nin üstünde olması ve buna ek olarak bir veya daha fazla kırık olması.

Osteoporozun sınıflandırılmasında; yaş, lokalizasyon, etiyojoloji ve tutulan kemik doku gibi farklı sınıflandırma yöntemleri bulunmakla birlikte yaygın olarak kullanılan sistem etiyojolojiye ve lokalizasyona göre yapılan sınıflamadır (4).

Albright osteoporozu 3 gruba ayırmıştır;

- 65 yaşa kadar kadınlarda görülen postmenopozal osteoporoz
- 65 yaş üzerinde her iki cinste görülen senil osteoporoz
- Menopoz, yaşlanma veya herhangi bir başka nedeninin ortaya koyulmadığı idiyopatik osteoporoz

Daha sonraki yıllarda Riggs ve Melton primer osteoporozu kendi içinde, bulguların başlangıç yaşına göre; Tip I veya postmenopozal osteoporoz, Tip II veya senil osteoporoz ve juvenil osteoporoz olmak üzere üç gruba ayırmıştır (5). Tip I ve Tip II osteoporoz arasında yaş, cinsiyet, kemiğin tutulma yeri, kemik kırıklarının özellikleri, kemik kaybının hızı, olayın fizyopatolojik özellikleri yönünden farklılıklar vardır.

Tip 1 osteoporoz 50-75 yaş arası postmenopozal kadınlarda ortaya çıkar ve östrojen eksikliği ile karakterizedir. Kemik kaybı trabeküler kemikte kortikal kemiğe göre daha belirgindir ve menopoz sonrası ilk 3-4 yılda daha fazladır. Postmenopozal kemik kaybı, başlıca artmış osteoklastik aktiviteden kaynaklanır. Yapım ve yıkım arasındaki denge bozulmuştur. Bunun nedenleri ise düşük östrojen seviyeleri, osteoklastik aktiviteyi arttıran sitokin düzeyleri ve artmış osteoblast apoptozudur. İdrarla kalsiyum atılımı artar. Parathormon (PTH) ve Calcitriol (1,25 (OH)Vit. D) düzeyi düşer. En belirgin klinik bulgu, düşük enerjili travmalar

sonucu ortaya çıkan vertebra (genellikle çökme) ve distal radius kırıklarıdır (6).

Tip 2 osteoporoz ise 70 yaş üzeri kadın ve erkekleri eşit olarak etkiler. Trabekuler ve kortikal kemik kaybı eşittir. Kemik kaybindan sorumlu 2 mekanizma, sekonder hiperparatirodizm ve yaşa bağlı olarak azalmış osteoblastik aktivitedir. Ayrıca genel hücresel yaşlanma, büyüme hormonu ve insülin-benzeri büyüme faktör seviyelerinde ve sitokinlere karşı hücresel cevapta azalma Tip 2 osteoporozun patofizyolojisinde rol oynamaktadır. Proksimal femur, proksimal tibia, pelvis ve vertebra (çoklu ve kama tarzında) kırıkları sık görülür (6).

Sekonder osteoporozun etiyojolojisinde, endokrin, metabolik, hematolojik, romatizmal hastalıklar, kemik iliği hastalıkları ve çeşitli ilaçların kullanımı rol oynamaktadır (7).

RİSK FAKTÖRLERİ VE EPİDEMİYOLOJİ

Ortalama yaşam süresinin giderek artmasına bağlı olarak osteoporozla ilgili kırıklar çok önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Osteoporozda risk faktörlerinin erken tanımlanması ve önleme programlarının geliştirilmesi; hastalığın artışı durdurmak, kırıkları önlemek ve sağlık bakım giderlerini azaltmak için gereklidir (8). Risk faktörleri kemik mineral yoğunluğunda azalmaya neden olarak veya düşme olasılığını artırarak kırık oluşumuna zemin hazırlar.

Osteoporoz ve osteoporotik kırıklar için risk faktörlerinin tanımlanması ile yüksek risk altındaki bireyler belirlenebilir ve değiştirilebilen risk faktörleri modifiye edilerek kırık oluşumu önlenir. Osteoporoz için belirlenmiş risk faktörleri kemik kütlesindeki değişikliğin %20-40'ını yansıtır. Osteoporotik kırık oluşumuna zemin oluşturan olası risk faktörleri aşağıda sıralanmıştır (9);

1. Kilo <58 kg
2. Sigara içiciliği (14)
3. Hastada veya birinci derece yakınında basit travma ile OOK öyküsü
4. İlaçlar
 - A. İleri düzeyde alkol tüketimi
 - B. Antiepileptik ilaçlar (özellikle fenitoin)
 - C. Warfarin
 - D. Steroid kullanımı
 - a. 6 aydan daha uzun bir süre ile 7.5 mg/gün prednisone kullanımı sonrasında kemikte değişiklikler görülebilir.

b. Uzamış glukokortikoid kullanımı olan hastalarda %30-50'sinde OOK gelişir.

E. Postmenopozal kadınlar

F. Androjen ile baskılayıcı tedavi alan erkek hastalar (prostat kanser tedavisi). Orşiektomi veya 9 dozdan daha fazla gonadotropin-releasing hormon kullanımı kırık olma riskini normalin 1.5 katı kadar artırır (15).

G. Fiziksel hareketsizlik

H. Düşük kalsiyum tüketimi

Osteoporozla bağlı kırıklar en çok omurgalarda, el bileğinde ve kalçada görülmektedir, ancak kemik mineral yoğunluğunun çok azaldığı durumlarda tüm bölgeler risk altındadır. Vertebralarda ve el bileğinde oluşan kırıklar morbidite açısından önem taşıırken %15- 20 oranında ölümle sonuçlanabilen kalça kırığı özellikle yaşlı erkek ve kadınlarda mortalite açısından çok önemlidir.

Osteoporozla ilişkin epidemiyolojik bilgiler tanı kriterlerinin olmaması ve kemik yoğunluğu ölçümlerinde tam bir standardizasyon sağlanamaması gibi nedenlere bağlı olarak oldukça kısıtlıdır. Epidemiyolojik çalışmalar çoğunlukla hastalığın en önemli objektif bulgusu olan kırıklar üzerinde yoğunlaşmıştır.

Osteoporozla bağlı omurga kırıklarına ilişkin epidemiyolojik bilgiler, hastane kayıtlarının kalitesine bağlı olarak yeterli ve kesin değildir. Bunun en önemli nedeni genellikle omurga kırıklarının çoğu kez asemptomatik olması ve bazen tesadüfen saptanmasıdır. Buna ek olarak omurga kırıkları için farklı tanımların yapılması ve standart bir ölçüm yönteminin olmaması da bu konudaki bilgilerimizi sınırlamaktadır.

Amerika Birleşik Devletleri'nde yaşam süresince, semptomatik OOK geçirme olasılığı kadınlarda %16, erkeklerde %5' tir. Bu oran kalça kırığının yaklaşık üç katıdır. Bu hastaların yaklaşık yarısı ise yaşamlarına özürlü olarak devam etmek zorunda kalmaktadır. Omurga kırıkları İskandinav ülkelerinde daha fazla dikkati çekerken Doğu Avrupa'da daha az bildirilmiştir.

Türkiye'de omurga deformite prevalansı değişik yöntemlerle %40.5- 45.3 arasında bulunmuştur. Omurga deformiteleri kadınlarda erkeklerden daha sık görülmekte ve sıklık yaşla birlikte artmaktadır. Omurga kırıklarının sadece üçte birinin nedeni düşmedir. Omurga kırıkları genellikle ağırlık kaldırma gibi geniş kompresif yüklenmeler ile oluşmaktadır. Tek bir kırık büyük önem taşımayabilir ancak birkaçı bir arada bulunursa kümülatif olarak akut ve kronik sırt ağrısına ve boyda kısalmaya neden olabilir.

Kalsiyumdan fakir diyet, ağırlık bindirici aktivite eksikliği omurga kırıkları için önemli risk faktörleridir (4).

FİZYOPATOLOJİ

Osteoporoz, birden çok faktörün etkileşmesi sonucu gelişen, iskeletin tüm kemiklerinde farklı düzeyde değişikliğin olduğu bir hastalıktır. Birden çok faktörün söz konusu olması patogenezin iyi anlaşılmasına yol açmıştır. Primer osteoporozun patogenezi üzerinde fikir birliğine varılmış olmasına karşın sekonder osteoporoz patogenezi daha iyi anlaşılmalıdır (10).

Osteoporozun patogenezinde rol oynayan en önemli iki faktör; maksimum (doruk) kemik kütlesi ve kemik kayıp hızıdır (11).

Puberteyle gerçekleşen longitudinal kemik büyümesinden sonra bir süre daha kemik kütlesi artabilir. Ulaştığı son sınıra pik (doruk) kemik kütlesi denir (12). Yeniden yapılanma intrauterin hayatta başlayıp, yaşam boyu devam eder. Büyüme dönemi ve genç erişkin yaşlarda trabeküler ve kortikal kemikte, her yeniden yapılanma evresinde yapılan kemik, yıkılandan fazla olduğu için denge pozitifdir. Buna ek olarak "yeniden yapılanma frekansı" da yüksektir. Sonuçta yaşamın bu döneminde "kemik kütlesinde" hızlı artış olur. Doruk kemik kütlesine ulaştıktan sonra her iki cinste de miktar ve mekanizma farklı olsa da kemik kaybı başlar (11).

Osteoporoz patogenezinde, pik kemik kütlesi üzerinde en çok durulan konudur. Normalde kemik kütlesi kadınlarda erkeklerden daha azdır. Erkeklerde pik kemik kütlesi %25-30 daha yüksektir. Bunun sonucunda kadınlarla erkekler arasında ileri dönemlerde osteoporoz gelişiminde fark oluşur ve bu durum kırık görülme sıklığını da etkiler (12).

Doruk kemik kütlesine ulaşıldıktan sonra premenopozal kadınlar ve sekonder osteoporoz nedeni olmayan erkekler her yıl kemik kütlesinin %0.25 - %1'ini kaybeder. Perimenopozal ve erken postmenopozal dönemdeki kadınların kemik kayıp hızı %2-5/yıldır. Kadınlar menopozdan sonra her 10 yılda kemik mineral yoğunluğunun %15'ini, erkekler ise tüm yaşamları boyunca kemik mineralinin %20-30'unu kaybederler. Kemik mineral yoğunluğunda her %10 oranında azalma kırık riskini 2 kat artırır.

Doruk kemik kütlesinin gelişiminde genetik ve çeşitli çevresel faktörlerin etkisi vardır. Çeşitli endokrinolojik disfonksiyon, kronik hastalıklar, genel olarak malnutrisyon, özel olarak da kalsiyum ve protein malnutrisyonu ve immobilizasyon gibi olumsuz koşullar doruk kemik kütlesinin yeterince artmamasına yol açarak, yaşamın daha sonraki

yıllarında osteoporoz ve buna bağlı olarak OOK gelişme riskini artırır (11).

Erişkinlerde kemik kaybına yol açan en önemli faktör gonadların fonksiyon kaybıdır. Seks steroidleri, özellikle östrojen kemikteki yeniden yapılanma sırasında, siklus sıklığını (frekans) ve her sikludaki yıkım ve yapım arasındaki dengeyi kontrol eden en önemli faktörlerden birisidir (11).

Yaşlanma kemik yapıda önemli değişikliklerle birlikte ortaya çıkar (12). Yaklaşık 40 yaşından sonra, her bir yeniden yapılanma odağında; yapım, yıkılan kemiğe oranla daha azdır ve bu dengesizlik giderek artar. Ayrıca yaş arttıkça kalsiyum emilim yetersizliği sonucu hiperparatiroidi oluşur. Artan PTH doku düzeyinde yeniden yapılanma ünite sayısını artırarak kemik döngüsünü artırır. Yapım deprese olduğu için (osteoblast fonksiyon azalması) artan kemik döngüsü, kemik kaybına yol açar (11).

Overden salgılanan temel östrojen olan estradiol menopoz döneminde yaklaşık olarak normal değerinin 5-10 katı kadar azalır. Östrojenlerin kemik mineralizasyonu üzerine etkisi indirekt olduğu düşünülmektedir. Tedavi yöntemi olarak östrojen verilen kişilerde kırık görülme sıklığının azaldığını gösteren çalışmalar vardır. Ayrıca hiperandrogenik kadınların trabeküler kemik dansitesinin daha yüksek olduğu görülmüştür (11).

Östrojen yetersizliğinde kemik yıkımının arttığı bilinmektedir. Aktivasyon sıklığının artışı, bir trabükülanın her iki yüzeyinde aynı anda yıkım kavitesinin oluşma olasılığını artırır ve iki kavitenin farklı yönlerden ilerleyerek birleşmesi ile trabekülalarda kopma ve sonuçta mikromimari düzeyde yapısal bozukluk oluşur.

Menopoz dönemindeki kemik kaybının hücre düzeyindeki mekanizmaları da çok açık değildir. Bu dönemde kişilerin kemik kayıp hızları overin kalan salgı kapasitesi ile orantılı olarak ilk 5- 10 yıl daha devam eder. Östrojen hem osteoblast hem de osteoklastlardaki östrojen reseptörleri aracılığı ile dolaylı veya dolaysız çeşitli yollarla “kemik döngüsünü” ve sonuçta kemik yıkımını azaltır. Osteoklast farklılaşması ve aktivasyonunu sağlayan IL-1, IL-6, TNF alfa ve GM-CSF gibi uyarıcı parakrin mediatörlerin osteoblasttaki sentezini azaltır. Ayrıca osteoklasta doğrudan etki ederek osteoklastın proteolitik enzim salgısını azaltır. Osteoklast apoptozisini olasılıkla TGF- beta salgısını artırarak artırır. Östrojen yetersizliğinde ise tam tersi etkilerin gelişimi söz konusudur.

Menopozda ayrıca endokrin sistemde; kalsiyum dengesini sağlayan bazı önemli değişimler olur. Bunlar; idrarla kal-

siyum atımının artışı, bağırsaktan kalsiyum emiliminin azalması, PTH ve 1,25 (OH)Vit. Dazalması, kemikte PTH’ a duyarlılığın artışı, böbrekte PTH’ a duyarlılığın azalması ve bağırsağın 1,25 (OH)Vit. D’ e duyarlılığının azalması olarak sıralanabilir.

Postmenopozal dönemdeki tüm kadınlarda östrojen yetersizliği olduğu halde oldukça az bir kısmında (yaklaşık %20) osteoporoz gelişir. Bu nedenle bireysel yatkınlığı ortaya çıkaran östrojen eksikliği ile etkileşime giren başka koşulların varlığı gereklidir.

Postmenopozal osteoporozda kemiğin PTH’ a duyarlılığı artmıştır. Gerçekten normal PTH düzeylerinde bile östrojen azalmasına bağlı olarak kemik yıkımı (rezorpsiyonu) artar. Kemikten sökülen kalsiyum kandaki PTH düzeylerini baskılar, daha fazla yıkımın olmasını engeller. PTH sekresyonunun bu şekilde azalması, serumda fosfatın artması, 1,25 (OH)Vit. D’ ün azalması ve bağırsaktan kalsiyum emiliminin azalması sonucuna götürür. Ayrıca PTH azalması böbrek kalsiyum geri emilimini de azaltmaktadır. Aslında kan kalsiyumunu düzeltici olan bu mekanizmalar, kemik dengesinde bozulmalara yol açmaktadır (12).

Testosteron eksikliği özellikle 60 yaş üstü yaşlı erkeklerde omurga kırığı için önemli bir risk faktörüdür. Kalsitonin sekresyonunu azaltıp 1-25 dihidroksivitamin D sentezini bozar. Ek olarak; yaşlanma ile ilgili eşlik eden malign hastalıklar, diğer sistemik hastalıklar, malnutrisyon, alkol kullanımı ve glukokortikoid kullanımı gibi nedenlerle birlikte kemik kaybına neden olurlar (13).

Kemik kütlelerinde düşüklüğe yol açan “menopoz” ve “yaşlanma” dışında, hayatın her döneminde sekonder osteoporozla yol açan pek çok hastalık ve ilaç kullanımı söz konusu olabilir (11).

Sonuç olarak, osteoporoz bireye ve topluma önemli etkileri olan bir hastalıktır. Aynı zamanda sağlık bakım sistemlerine getirdiği ekonomik yük de oldukça fazladır. Bu nedenle hem osteoporoz hem de osteoporotik kırıklar ortaya çıkmadan önce alınacak önlemler asıl üzerinde durulması gereken konulardan biri olmalıdır. Teknolojideki gelişmeler ve kırık riskini belirleme yolları hastalığı erken tanıma ve kırık olmadan önlem alma olasılığını beraberinde getirmektedir. Doruk kemik kütle gelişmeden önce başlanacak düzenli egzersiz ve uygun diyet tüketimi, her yaşta sigara-alkol tüketimi gibi risk faktörlerinin azaltılması ve özellikle ileri yaşta düşmeleri önleme girişimleri gibi bireylerin ve ailelerin yaşam tarz değişiklikleri osteoporoz ve buna bağlı gelişebilecek osteoporotik kırık riskini belirgin oranda azaltacaktır.

KAYNAKLAR

1. Meray J, Peker Ö. Osteoporozda Tanı ve Tedavi. İstanbul: Galenos Yayınevi; 2012. p.7-147.
2. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. JAMA 2001; 285(6):785-95.
3. Aydil S. Osteoporozda Egzersiz Programının Solunum Fonksiyonlarına ve Yaşam Kalitesine Etkisi. Uzmanlık Tezi, İstanbul: 2005.
4. Tüzün F. Osteoporozun Tanımı, Sınıflandırılması ve Epidemiyolojisi. Osteoporoz Sempozyumu İstanbul: 1999. p. 9-15
5. Gökçe KY, Beyazova M, Gökçe KY, editör. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. 1. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2000. p.1872-94.
6. Riggs BL, Khosla S, Melton III LJ. Type 1/Type 2 Model for involutional osteoporosis. In: Marcus R, Feldman DD, Kelsey J, ed. Osteoporosis. San Diego: Academic Press; 2001. p. 49-58.
7. Schneider A, Shane E. Osteoporosis secondary to illnesses and medications. In: Marcus R, Feldman DD, Kelsey J ed. Osteoporosis. San Diego: Academic Press; 2001. p. 303-26.
8. Yağmur Y. Genç kadınlara uygulanan osteoporozdan korunmaya yönelik sağlığı geliştirme programının etkinliğinin değerlendirilmesi. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2006; 3(4): 257-62.
9. Nevitt MC. Epidemiology of osteoporosis. *Rheumatic Disease Clin North Am* 1994; 20: 535-561
10. Yılmaz C.; Osteoporozun etiyopatogenezi; Aktüel Tıp Dergisi. 2(8); 451-459, 1997.
11. Biberöglü S.; Osteoporozun patogenezi; 33-35, Kutsal Y.G.(ed.) Osteoporoz. Roche, 1998.
12. Yılmaz C.; Osteoporozun etiyopatogenezi; Aktüel Tıp Dergisi. 2(8); 451-459, 1997.
13. Akgün K. Erkeklerde Osteoporoz. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri, Osteoporoz Sempozyumu İstanbul: 26 Şubat 1999. P. 63-72.
14. Daniel H W: Osteoporosis of the slender smoker: Vertebral compression fracture and loss of metacarpal cortex in relation to postmenopausal cigarette smoking and lack of obesity. Arch Int Med 136: 298-304, 1976
15. Shahinian V B, Kuo Y F, Freeman J L, et al.: Risk of fracture after androgen deprivation for prostate cancer. N Engl J Med 352 (2): 154-64, 2005.

OSTEOPOROTİK OMURGA KIRIKLARI

Tanı Yöntemleri / Ayırıcı Tanı

GİRİŞ

Osteoporotik omurga kırığı (OOK), yaşlı nüfus hastalığı olarak bilinmektedir. Fakat yaşlı insanlarda sırt ağrısının sık görülen bir yakınma olması, öncesinde genellikle belirgin bir travma öyküsünün olmaması, ağrının dejeneratif omurga hastalıklarına atfedilmesi ve %65 oranında belirtilerin şiddetli olmaması, tanının %75 gibi yüksek bir oranda gözden kaçmasına neden olmaktadır (1-6).

OOK hastalarında ağrı mobilizasyon ile şiddetlendiğinden hastalar mobilize olmaktan kaçınmaktadırlar. Bu durum kasların zayıflaması ve sosyal izolasyon ile sonuçlanmaktadır. Diğer yandan; omurganın kifotik açılanması sonucu akciğerin vital kapasitesinin azalması, solunum yolu enfeksiyonları gibi komplikasyonlara dolayısıyla yaşlı insanlarda anlamlı bir morbidite ve mortalite artışına neden olmaktadır (7). Bu kısır döngü; 4 yıllık takiplerde, OOK olan hastaların mortalite oranlarının sağlıklı bireylere göre 3 kat yükselmesi ile sonuçlanabilmektedir (8).

Erişkinde meydana gelen ilk osteoporotik kırık genellikle OOK'dır ve bu durum oluşacak yeni omurga kırıklarının da habercisidir. Sadece bir OOK bile omurga biyomekanikini bozarak yenilerinin oluşumuna zemin oluşturduğu belirtilmektedir (9,10). 8 yıllık takiplerde, önceden OOK olan bir hastada yenisinin gelişme olasılığının 5 kat, proksimal femur ve kalça fraktürü gelişme olasılığının ise 3 kat arttığı saptanmıştır (11). Kalça fraktürü sonrası ilk 1 yıldaki mortalite oranının %24 olduğu da göz önüne alındığında bu tip hastalarda tanının ne kadar önemli olduğu anlaşılmaktadır (12).

Tabii ki her hastalıkta olduğu gibi bu hastalıkta da asıl hedef kırık oluşumunun engellenmesidir, ancak bunun başarılma-

dığı ve tanı konulmasında geç kalınan hastalarda morbidite ve mortalite oranlarının yükseleceği de unutulmamalıdır.

Her ne kadar sık rastlanılan ve radyolojik olarak kolay tanı konulabilen bir hastalık olsa da radyologlar tarafından da sıklıkla gözden kaçabilmektedir (13,14). 2000 postmenopozal kadın üzerinde yapılan bir çalışmada yanlış negatif sonuç oranının %27 ile %45 arasında değiştiği belirtilmiştir (14). Bu durumun sebepleri arasında genellikle radyografinin başka bir sebeple çekilmesi (Akciğer grafisi ya da ayakta direkt batın grafisi gibi) veya direkt radyograflerin genellikle radyologlar tarafından değerlendirilmemesi gösterilmektedir.

TANI

OOK tanısında kullanılan başlıca yöntemler;

- Klinik belirtiler ve muayene bulguları
- Radyolojik tetkikler
- Laboratuvar tetkikleri

Klinik Belirtiler ve Muayene Bulguları

Hastalarda tipik olarak, kırığa yol açabilecek belirgin bir travma öyküsü yoktur. Hastalar bu ağrıyı her zamankinden farklı, aniden başlayan, ayağa kalkmakla ve hatta nefes alıp vermekle artan şiddetli bir sırt ağrısı olarak tariflemektedirler. Hasta bu ani ağrının; aniden ayağa kalkma, bir yere uzanma, sırtta ağırlık taşıma veya şiddetli öksürük ve hapsirik gibi normal bir erişkinde kırığa sebep olmayacak aktivitelerden sonra başladığını belirtebilir.

OOK'nin klinik muayene sırasında %75 gibi yüksek bir oranda gözden kaçmasının sebebi, hastalığın muayene bulgularının sınırlı olması ve bu bulguların diğer hastalıklarla kolaylıkla karışabilecek özelliklere sahip olmasıdır (6).

Hastalarda fokal kifoz gelişimi veya lomber lordozun kaybı hatta multipl vertebra fraktürlerinde belirgin boy kısalığı gelişebilmektedir. 15 derecelik kifoz gelişiminin en az 4 cm'lik yükseklik kaybı ile ilişkili olduğu bilinmelidir. Muayene sırasında ayakta duran bir hastada parmak uçları kalça sınırının altına ulaşıyor ise bu hastada patolojik bir kısalmadan şüphelenilmesi gerekir (16).

Ağrı, akut dönemde her ne kadar kırık bölgesinde lokalize ise de kronik dönemde lumbosakral bölgeye yayılarak tanıyı güçleştirebilmektedir (17). Ağrının kırık bölgesinde lokalize bir hassasiyete neden olması ve spinöz süreçlere basmakla provoke olması hastalık için patognomonik bir bulgudur (18,19).

Radyolojik Tetkikler

OOK'nin radyolojik olarak tespiti genellikle başka sebepler doğrultusunda çekilen grafilerin değerlendirilmesi sırasında, tesadüfen olmaktadır (20).

Tanıda Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG), kemik iliği ödemi gösterebilmesi ve malign lezyonlarda ayırıcı tanının yapılabilmesi açısından en önemli tetkik aracıdır. Ancak ulaşılabilirlik, maliyet ve çekim süresi göz önünde bulundurulduğunda tetkik algoritması içinde en başta yer almaz.

1. Direkt Radyografi

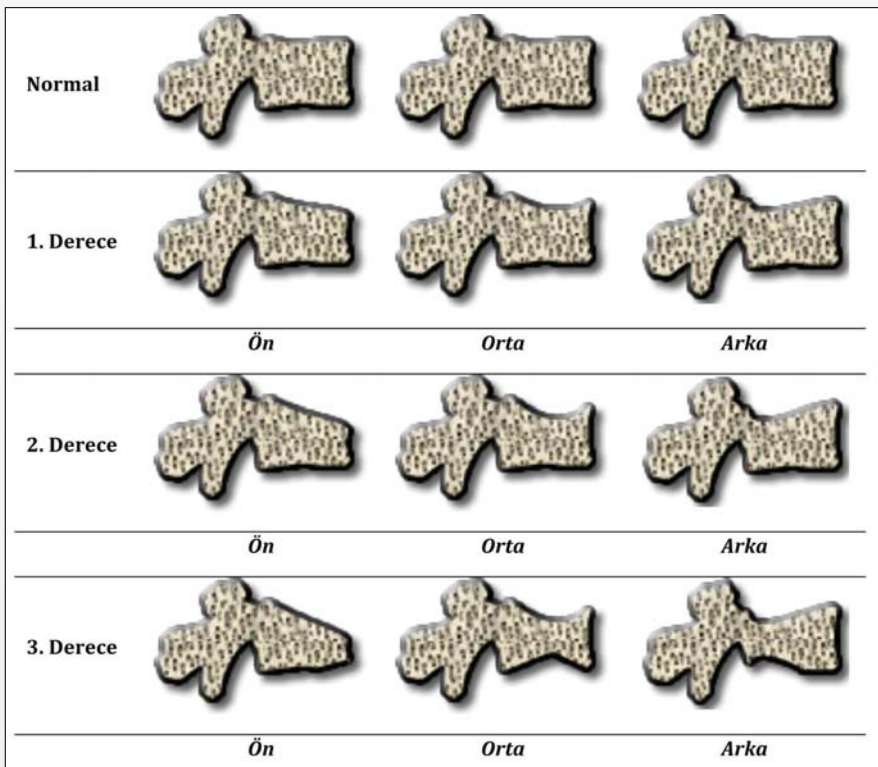
Direkt radyografi ucuz, hızlı ve hemen hemen her klinikte bulunduğu için kolay uygulanabilen bir tetkiktir. Bu özellikler, direkt radyografiyi vertebra fraktürlerinin teşhisinde en iyi tetkik yöntemi sınıfına sokmaktadır, ancak lateral radyografi T4'ün üzerindeki torakal vertebraları değerlendirmede yetersiz kalmaktadır.

Vertebra fraktürleri radyolojik görünümüne göre genel olarak kama, bikonkav ve ezilme fraktürü olmak üzere 3 tipe ayrılabilir (21), tanı ve derecelendirmesinde standardizasyonun sağlanabilmesi için çeşitli metotlar geliştirilmiştir. En sık kullanılan standardize metotlardan biri Genant ve arkadaşlarının tanımladığı yarı kantitatif metottur (22) daha ileri incelemeler için buna tam kantitatif metot (23) ve algoritma tabanlı kantitatif metotta (24) eklenebilir.

a. Yarı Kantitatif Metot

Genant ve arkadaşlarının 1993 yılında tanımladıkları bu metotta vertebra fraktürlerinin şiddeti 3 basamakta değerlendirilmiştir (22).

Kırık bir vertebradaki Ön yükseklik (Ö) Orta yükseklik (O) ve Arka yükseklik (A) değerleri komşu vertebra'ya veya sağlıklı vertebraya oranla %20 - 25 oranında azalmışsa 1. Derece, %25 - 40 oranında azalmışsa 2. Derece, %40'tan fazla miktarda azalmışsa 3. derece fraktür olarak değerlendirilmektedir (Şekil 1).



Şekil 1: Yarı kantitatif metoda göre çökme derecelendirmesi.

T4 seviyesinden L4 seviyesine kadar elde edilen derece değerlerinin toplamının hesaplanan vertebra sayısına bölünmesi sonucu elde edilen değer ise Spinal Deformasyon İndeksi (SDI) olarak adlandırılmıştır. Genant ve arkadaşlarına göre bu indeks 1'den büyük ise yeni vertebra fraktürü gelişme olasılığı yüksektir. Bu ihtimal değer arttıkça da yükselmektedir.

Midtorasik bölge ile torakolomber bileşkedeki vertebraların fizyolojik olarak daha çok kamalaştığı bilinmektedir. Bu durum bu bölgedeki deformitelerde derecelendirmenin yanlış yapılmasına ve SDI'nin gereksiz yüksek çıkmasına neden olabilir. Bu yüzden bu sınıflamanın özellikle bu bölgelerde yanlış negatif sonuçlar verebileceği unutulmamalıdır (1,25,26).

b. Kantitatif Metot

Bu metotta T4 seviyesinden L4 seviyesine kadar Ö/A oranı, O/P oranı, A/komşu A oranı hesaplanır. Bu değerlerden Ö/A oranı, anterior kontörü hesaplamamızı sağlarken O/P oranı end plate konkavitesini, A/komşu A oranı ise posterior kontörü hesaplamamızı sağlamaktadır. Bu değerlerden birinde %20 den fazla azalma mevcutsa fraktür tanısı konmaktadır.

Bu yöntem sayesinde hastalığın seyri de takip edilebilmektedir; T4 seviyesinden L4 seviyesine kadar olan vertebralarda hesaplama sırasında köşeler ve orta noktalar hem üst endplate hem de alt endplate te işaretlenir, İşaretlenen bu noktalar daha sonra çekilen grafiplerle karşılaştırılarak hastalığın seyri takip edilir (Şekil 2) (23).

Kantitatif metot daha ziyade araştırmalarda kullanılan bir yöntem olup pratik hayatta tanı koymada genellikle semi kantitatif metoda başvurulur.

c. Algoritma Tabanlı Kalitatif Metot

Bu tanı metodunda vertebradaki yükseklik kaybından ziyade vertebral endplate patolojisi ve fraktürün özellikleri değerlendirilmektedir.

Bu değerlendirme metodu vertebraları normal vertebra, OOK ve osteoporotik olmayan omurga kırığı (non-OOK) olmak üzere 3 farklı gruba ayırmaktadır. OOK ile non-OOK arasındaki fark endplate'in durumudur. OOK'de yükseklik kaybı olsun olmasın endplate düzensizliği mevcutken non-OOK'lerinde spesifik bir endplate hasarı gözlenmemektedir.

Bu değerlendirme metotları dışında da çeşitli sınıflama sistemleri mevcuttur bunlardan biri Sugita ve arkadaşları tarafından 2005 yılında tanımlanan sınıflamadır (24). Bu sınıflama sisteminde vertebra fraktürleri lateral direkt radyogram aracılığıyla 5 tipe bölünmüştür.

1. Tip Kama şeklindedir ve bu tipte kırık sadece anterior kortekste oluşmuştur.
2. Tip Konkav şeklindedir. Bu tipte superior end plate çökmüş ancak anterior korteks intakttır.
3. Tip Çıkıntı şeklindedir ve bu tipte anterior korteks %50'den daha az oranda öne doğru konveksite yapmıştır.
4. Tip Yay şeklindedir. Bu tipte anterior korteks içe doğru sıkışmış ve superior end plate çökmüştür.
5. Tip Şişmiş ön yüz şeklindedir ve bu tipte anterior korteks öne doğru %50 oranından fazla miktarda bir konveks bir açı yapmıştır.

Prognoz, 1 ve 2. tiplerde iyiyken 4 ve 5. tiplerde kötüdür. Yüksek dereceli kırıklarda, kemik kalitesinin kötü oluşu ve omurga biyomekaniğinde fazla bozulmaya yol açması gibi sebepler yeni OOK gelişme olasılığını arttırmaktadır. Bu durum derecelendirmenin önemini ortaya koymaktadır (27).

OOK'nin akut kronik ayrımını direkt radyogramlar aracılığıyla yapmak güç olsa da, bu konuda bazı nüanslar mevcuttur. Akut fraktürlerde iyi sınırlanmış kırık hattı ile ince bir kortikal hat ve bu hattın belirgin devamsızlığı mevcuttur. Kronik fraktürlerde ise kırık hattında skleroz ile yoğun bir kortikal hat ve kırık sınırında osteofitler mevcuttur. Ayrıca



Şekil 2: Kalitatif metotta işaretleme yöntemi.

vakum fenomeni olarak adlandırılan intravertebral hava oluşumu avasküler nekrozun olabileceği gibi akut fraktüründe habercisi olabilmektedir (28).

Direkt radyografi değerlendirilirken, omurga gövde invazyonu veya interpedinküler mesafe artışı gibi OOK dışındaki patolojileri akla getirecek bulguların olmadığından emin olunmalıdır.

2. BT

Yüksek rezolüsyonlu ve ince kesitli BT görüntüleri artık 3 boyutlu görüntüler elde etmemizi sağlarken kemik yapısı hakkında daha iyi bilgi verir. T4 mesafesinin üzerindeki torakal vertebraları net olarak değerlendirmesinin yanı sıra mevcut kırığın morfolojisini de daha iyi değerlendirmemizi sağlar. Ancak yüksek radyasyon oranı nedeniyle ilk başvurulacak görüntüleme metodu değildir.

3. MRG

MRG akut ile kronik fraktürlerin ayırımında, osteoperatik omurga kırıkları ile malign patolojilere ikincil gelişen fraktürlerin ayırımında kullanılabilen önemli bir radyolojik tetkiktir.

T1 ağırlıklı sagittal MRG serilerinde kırık bölgesinin hipointens olması T2 ağırlıklı sagittal MRG serilerinde ise hiperintens olması çökme kırığının son iki ay içinde geliştiğini düşündürmelidir (29). Bu sinyal değişikliklerinin nedeni, kemik iliği içinde kırığa sekonder gelişen ödem veya hemorajinin varlığıdır. Kırık hattındaki bu sinyal farklılıkları 2-4 aya kadar devam edebilmekte ve STIR sekanslı MR görüntülerinde kolayca saptanabilmektedir (30). T2 ağırlıklı serilerde lineer bant şeklinde ilerleyen ve hipointens sinyal veren görünümüne callus oluşumlarına aittir (30).

Vertebra içinde yumuşak doku kitlesi saptanmasının ve/veya sinyal değişikliklerinin pediküle uzanması; patolojinin OOK dışında olduğu konusunda kuvvetli şüphe uyandırır (31). Şüphe durumunda bu ayrımı yapabilmek için Diffüzyon MR veya kontrastlı MR çekilebilir. Ancak erken fraktürlerde kontrast tutulumu olabileceği unutulmamalıdır (32).

Bununla birlikte her ne kadar OOK'lerin birçoğuna direkt radyografi aracılığıyla tanı konulabilir de akut vertebral ağrıya rağmen direkt radyografi herhangi bir patoloji saptanmaması nondeplase stress kırığına bağlı olabilir. Akut dönemde oluşan bu kontüzyon ve microtrabeküler fraktürler ağrıya sebep olmakta ve MRG sayesinde tespit edilebilmektedir (28,33,34).

4. Kemik Sintigrafisi

Kemik sintigrafisi, kompresyon fraktürleri tanısında oldukça

hassas bir tetkiktir, ancak tutulumun hasardan 2 yıl sonra halen devam ediyor olması, kırığın akut – kronik ayrımının yapılması konusunda yardımcı olamamaktadır (35). Diğer yandan; nükleer çalışmalar artmış radyoaktif tutulum tespiti sayesinde metastatik hastalıkların tespitini de sağlamaktadır (36).

5. Pozitron Emisyon Tomografi (PET)

Tanıdan ziyade ayırıcı tanı için kullanılmalıdır. Fluorine-18 deoxyglucose pozitron emisyon tomografisi vertebra fraktürlerinde benign malign ayırımında başvurulabilecek oldukça verimli bir görüntüleme metodudur (37). Yüksek tutulum malign ve inflamatuvar durumun işaretçisidir.

6. Tek Foton Emisyonlu Tomografi (SPA)

Daha belirgin anatomik detayları görüntüleme imkânı sağlamakta ve rutin kemik taraması sırasında radyonüklid tutulumun tespiti mantığıyla çalışmaktadır (36). Radyasyon kaynağı olarak I kullanılmaktadır. Bu tetkikte yumuşak dokular yanılığa yol açabilmekte o yüzden ölçüm sırasında periferik bölgeler tercih edilmektedir (38).

7. Dual Foton Emisyonlu Tomografi (DPA)

Radyasyon kaynağı olarak Gd kullanılmaktadır. DPA ile omurga ve femur gibi bol miktarda yumuşak doku ile çevrili bölgelerden ölçüm yapılabilmektedir. Ancak vertebra ölçümlerinde osteofitik oluşumlar nedeniyle değerin olması gerektiğinden yüksek bulunabileceği unutulmamalıdır (38).

8. Dual X-Işını Absorbsiyometri (DEXA)

DEXA ilk olarak 1987 yılında kullanıma girmiş ve osteoporozun tanımlanmasında ve değerlendirilmesinde altın standart olarak kabul edilmiştir. Hâlihazırda klinik uygulamalarda en yaygın kullanılan tekniktir.

Henüz kırık gelişmeden önce osteoporoz tanısı konulabilir. Kemik mineral yoğunluğundaki değişiklikleri izlemede DEXA değerlendirmesinin en iyi yöntem olduğu belirtilmektedir. Biyomekanik çalışmalar DEXA ile kemik mineral yoğunluğu arasında güçlü bir korelasyon olduğunu göstermektedir (39).

Ölçüm için sıklıkla kullanılan bölgeler; Lomber vertebra (L2 - L4) ile femur boynudur.

9. Kemik Kantitatif Ultrasonik Ölçümü (QUS)

Periferik kemik dansitesini ölçmekte kullanılan bir başka metottur. QUS, radyasyon olmaması, ekonomik olması ve kolay uygulanabilmesi nedeniyle özellikle polikliniklerde kullanılabilir (40).

Bu tetkikler dışında kemik yoğunluğu ölçümünde nadir de olsa kullanılabilen; Tek enerjili x-ışını absorpsiyometri, Peri-

ferik Dual X-Işını Absorbsiyometri (pDXA), Dijital X-Işını Radyogrametri (DXR) ve Radyografik Absorbsiyometri (RA) gibi tetkiklerde mevcuttur (38,39).

Laboratuvar tetkikleri

Osteoporozun tanısı, kemik mineral yoğunluğunun ölçülmesiyle, fraktürün tanısı ise radyolojik görüntüleme kırıgının gösterilmesiyle konmaktadır; dolayısıyla osteoporoz tanısında biyokimyasal değerlerin birincil bir önemi yoktur.

Kısaca bir göz atacak olursak bu belirteçlerin iki ayrı grupta incelendiğini görürüz: Osteoblastik aktiviteyi gösteren belirteçler arasında Osteokalsin, Prokollajen Peptid, Prokollajen III Peptid ve Kemik Alkali Fosfataz. Osteoklastik Aktiviteyi Gösteren Belirteçler arasında ise Hidroksiprolin, Piridinolin, Deokspiridinolin sayılır (39,41).

AYIRICI TANI

Vertebranın yapısının ve şeklinin değişmesine sebep olan çok sayıda patoloji mevcuttur ve bu patolojilerin hemen hemen hepsi OOK ile ayırıcı tanı grubuna girmektedir.

- **Dejeneratif Hastalıklar**
 - o Dejeneratif skolyoz
 - o Scheurman hastalığı
 - o Schmorle's nodülleri
- **Travmatik Kırıklar**
- **Kitle İçeren Hastalıklar**
 - o Neoplastik
 - o Hemopoetik
 - o Enfeksiyöz
- **Metabolik Hastalıklar**
 - o Osteomalazi
 - o Pajet hastalığı
- **Gelişme Anomalileri**
 - o Blok vertebra
 - o Kısa vertebra

Radyolojik tetkikler aracılığıyla yapılan ayırıcı tanıdaki en önemli husus endplate'in durumudur. Bir vertebra fraktüründe endplate'ler; genel yapısı, kontür devamlılığı, varsa çökmenin şekli, yeri ve miktarı açısından dikkatlice incelenmelidirler. Çökme nedeniyle hasar görmüş bir vertebrada endplate'ler minör fraktürler dolayısıyla dokusu bozulmuş ve irregüler bir yapıya bürünmüşken, Konjenital hastalıklarda endplate'in şekli yapısal olarak bozuktur. Scheurman

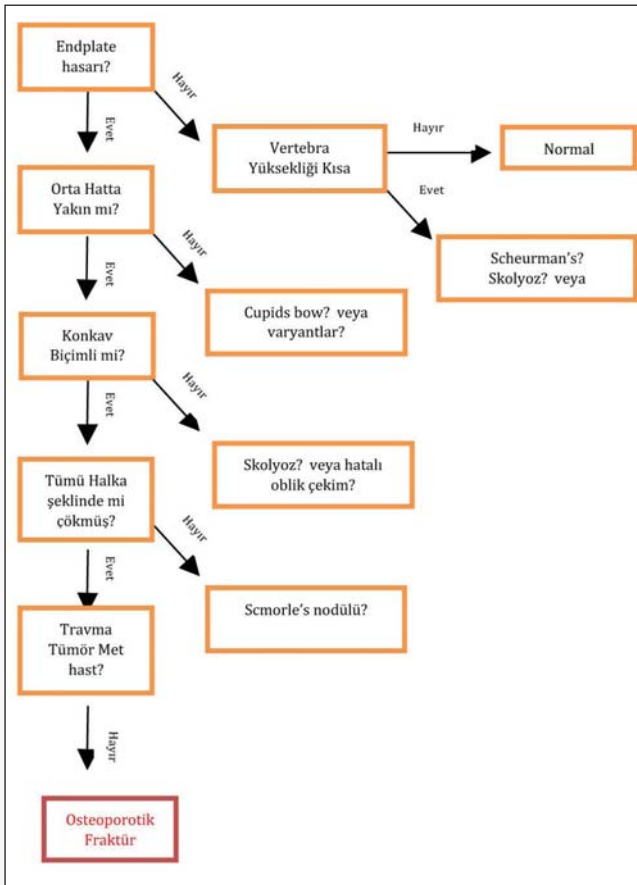
hastalığında ise komşu endplate'lerde de uyumlu bir yapı bozukluğu saptanırken spondiloz'da hafif bir kamalaşma ve yükselme, disk yüksekliğinde azalma ve osteofitik gelişmelerle birlikte schmorle's nodülleri mevcuttur.

Dejeneratif Hastalıklarda Ayırıcı Tanı

- OOK, Dejeneratif skolyoz, Scheurman hastalığı ve Schmorle's nodülleri ile karışabilmektedir. Bu noktada ayırıcı tanı konusunda bize en çok yardımcı olacak yapı Endplate'lerdir.
- Eğer endplate'te çökmenin eşlik etmediği bir vertebra kısalığı mevcutsa akla yapısal kısa vertebra, scheurman hastalığı veya skolyoz gelmelidir.
- Endplate'te çökme mevcut ancak bu çökme merkeze yakın değilse akla Cupid's Bow hastalığı ve anatomik varyantlar gelmelidir.
- Endplate'te çökme mevcut ve bu çökme merkeze yakın ancak konkav değilse akla skolyoz veya çekim hatası gelmelidir.
- Endplate'te çökme mevcut, merkeze yakın, konkav şeklinde ancak halka görüntüsü yoksa schmorle's nodülü olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır (42).
- Dejeneratif hastalıklarda ayırıcı tanı kısaca Şekil 3'te özetlenmiştir.

Kitle İçeren Hastalıklarda Ayırıcı Tanı

- Metastatik vertebra tümörleri tüm kemik tümörlerinin %39'udur (43), kanser hastalarında gözlenen fraktürlerin ise 3'te biri benign sebeplerdendir. Dolayısıyla ayırıcı tanı bu hastalıklarda önemli bir yer tutmaktadır (44).
- Tümöral yapıya veya miyeloma ikincil gelişen patolojik fraktürlerde sıklıkla bir kortikal destrüksiyon ve kanala doğru taşma mevcuttur. Bununla birlikte pedikül ve/veya posterior elemanların invazyonunun tümöral patolojiler için patognomonik bir bulgu olduğu unutulmamalıdır. Tümöral patolojiler genellikle T1'de hipointensiteye yol açan homojen invazyona sebep olabilirler (Malign melanomun hemorajik metastazı hariç).
- Ayrıca epidural veya paraspinal yumuşak dokularda kitle saptanması da tümöral lezyonları akla getirmelidir (45).
- Ayırıcı tanıda altın standart kontrastlı MRG ve difüzyon MRG'dir, ancak kontrast tutulumunun tümöral patolojiler dışında kırıkların hiperakut döneminde ve enfeksiyonlarda da oluşabileceği unutulmamalıdır.
- Paravertebral veya epidural bölgede abse ile birlikte seyreden vertebral kollapslarda osteomyelit akla gelmelidir. Tüberküloz veya hematogen yolla yayılan enfeksiyonlara ikincil olarak da vertebra kollapsı gelişebilmektedir (46).



Şekil 3: Dejeneratif hastalıklarda ayırıcı tanı.

- Enfeksiyöz patolojileri diğer lezyonlardan ayıran en önemli özellik diske invaze olma yetenekleridir. Osteoporotik patolojilerin diske invaze olma yetenekleri yoktur (46).
- Kan tetkiklerinde enfeksiyon belirteçlerinin değerlendirilmesi de ayırıcı tanıya yardımcı olabilir.

Metabolik Hastalıklarda Ayırıcı Tanı

- Osteomalazi veya paget hastalığı, OOK ile karışabilmektedir. Osteoporozda, kemiğin hassas ve kırılabilir özellikte ayrıca porlara sahip bir yapıda olduğu; osteomalazide ise kemik yapının yumuşak ancak homojen bir yapıda olduğu bilinmelidir. Bu durum kemikteki mineral/organik materyal oranının bu hastalıklarda değişiklik göstermesine bağlıdır.
- Paget hastalığında, osteoklastik aktiviteyi takip eden yoğun osteoblastik aktiviteler sonucunda gelişen ve osteoporotik vertebralarda gözlenmeyen bozuk, daha büyük yapıda ve vasküler bir kemik ortaya çıkmaktadır (47,48).

- Epidural yağ dokusunda kalsifikasyon, Pagetik intraspinal yumuşak doku gelişimi ve direkt grafide sirkumferensiyel ekspansiyon gibi Paget hastalığına spesifik bulguların saptanması ayırıcı tanıyı kolaylaştırmaktadır (47,48).

KAYNAKLAR

1. Grigoryan M, Guermazi A, Roemer FW, et al. 2003. Recognizing and reporting osteoporotic vertebral fractures. European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society 12 Suppl 2:S104-112.
2. Cooper C, Atkinson EJ, O'Fallon WM, et al. 1992. Incidence of clinically diagnosed vertebral fractures: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1985-1989. Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research 7:221-227.
3. Delmas PD, van de Langerijt L, Watts NB, et al. 2005. Underdiagnosis of vertebral fractures is a worldwide problem: the IMPACT study. Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research 20:557-563.
4. Gronholz MJ. 2008. Prevention, diagnosis, and management of osteoporosis-related fracture: a multifactorial osteopathic approach. The Journal of the American Osteopathic Association 108:575-585.
5. Griffith JF. 2015. Identifying osteoporotic vertebral fracture. Quantitative imaging in medicine and surgery 5:592-602.
6. Cooper C, Melton LJ, 3rd. 1992. Vertebral fractures. BMJ (Clinical research ed) 304:1634-1635.
7. Lips P, van Schoor NM. 2005. Quality of life in patients with osteoporosis. Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA 16:447-455.
8. Kado DM, Browner WS, Palermo L, et al. 1999. Vertebral fractures and mortality in older women: a prospective study. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Archives of internal medicine 159:1215-1220.
9. Lindsay R, Silverman SL, Cooper C, et al. 2001. Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture. Jama 285:320-323.
10. Meunier PJ, Delmas PD, Eastell R, et al. 1999. Diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women: clinical guidelines. International Committee for Osteoporosis Clinical Guidelines. Clinical therapeutics 21:1025-1044.

11. Black DM, Arden NK, Palermo L, et al. 1999. Prevalent vertebral deformities predict hip fractures and new vertebral deformities but not wrist fractures. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research* 14:821-828.
12. Reginster JY, Burlet N. 2006. Osteoporosis: a still increasing prevalence. *Bone* 38:S4-9.
13. Gehlbach SH, Fournier M, Bigelow C. 2002. Recognition of osteoporosis by primary care physicians. *American journal of public health* 92:271-273.
14. Delmas PD, van de Langerijt L, Watts NB, et al. 2005. Underdiagnosis of vertebral fractures is a worldwide problem: the IMPACT study. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research* 20:557-563.
15. Papaioannou A, Watts NB, Kendler DL, et al. 2002. Diagnosis and management of vertebral fractures in elderly adults. *The American journal of medicine* 113:220-228.
16. Glaser DL, Kaplan FS. 1997. Osteoporosis. Definition and clinical presentation. *Spine* 22:12S-16S.
17. Lee YL, Yip KM. 1996. The osteoporotic spine. *Clinical orthopaedics and related research*:91-97.
18. Nevitt MC, Ettinger B, Black DM, et al. 1998. The association of radiographically detected vertebral fractures with back pain and function: a prospective study. *Annals of internal medicine* 128:793-800.
19. Silverman SL. 1992. The clinical consequences of vertebral compression fracture. *Bone* 13 Suppl 2:S27-31.
20. Lenchik L, Rogers LF, Delmas PD, et al. 2004. Diagnosis of osteoporotic vertebral fractures: importance of recognition and description by radiologists. *AJR American journal of roentgenology* 183:949-958.
21. Genant HK, Jergas M, Palermo L, et al. 1996. Comparison of semiquantitative visual and quantitative morphometric assessment of prevalent and incident vertebral fractures in osteoporosis The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research* 11:984-996.
22. Genant HK, Wu CY, van Kuijk C, et al. 1993. Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research* 8:1137-1148.
23. Guglielmi G, Diacinti D, van Kuijk C, et al. 2008. Vertebral morphometry: current methods and recent advances. *European radiology* 18:1484-1496.
24. Sugita M, Watanabe N, Mikami Y, et al. 2005. Classification of vertebral compression fractures in the osteoporotic spine. *Journal of spinal disorders & techniques* 18:376-381.
25. Black DM, Cummings SR, Stone K, et al. 1991. A new approach to defining normal vertebral dimensions. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research* 6:883-892.
26. McCloskey EV, Spector TD, Eyres KS, et al. 1993. The assessment of vertebral deformity: a method for use in population studies and clinical trials. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA* 3:138-147.
27. Genant HK, Delmas PD, Chen P, et al. 2007. Severity of vertebral fracture reflects deterioration of bone microarchitecture. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA* 18:69-76.
28. Lin HH, Chou PH, Wang ST, et al. 2015. Determination of the painful level in osteoporotic vertebral fractures-Retrospective comparison between plain film, bone scan, and magnetic resonance imaging. *Journal of the Chinese Medical Association : JCMSA* 78:714-718.
29. Masala S, Schillaci O, Massari F, et al. 2005. MRI and bone scan imaging in the preoperative evaluation of painful vertebral fractures treated with vertebroplasty and kyphoplasty. *In vivo (Athens, Greece)* 19:1055-1060.
30. Kazawa N. T2WI MRI and MRI-MDCT correlations of the osteoporotic vertebral compressive fractures. *European Journal of Radiology* 81:1630-1636.
31. Rupp RE, Ebraheim NA, Coombs RJ. 1995. Magnetic resonance imaging differentiation of compression spine fractures or vertebral lesions caused by osteoporosis or tumor. *Spine* 20:2499-2503; discussion 2504.
32. Baur A, Stabler A, Bruning R, et al. 1998. Diffusion-weighted MR imaging of bone marrow: differentiation of benign versus pathologic compression fractures. *Radiology* 207:349-356.
33. Lucas TS, Einhorn TA. 1993. Osteoporosis: The Role of the Orthopaedist. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 1:48-56.
34. Pizones J, Izquierdo E, Alvarez P, et al. 2011. Impact of magnetic resonance imaging on decision making for thoracolumbar traumatic fracture diagnosis and treatment. *European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society* 20 Suppl 3:390-396.

35. Kim DH, Vaccaro AR. 2006. Osteoporotic compression fractures of the spine; current options and considerations for treatment. *The spine journal : official journal of the North American Spine Society* 6:479-487.
36. Kwok IH, Butler JS, Selvadurai S, et al. 2015. The utility of single photon emission computed tomography/computed tomography (SPECT/CT) fusion imaging in the diagnosis of a vertebral compression fracture in multiple myeloma. *The spine journal : official journal of the North American Spine Society* 15:1682-1683.
37. Schmitz A, Risse JH, Textor J, et al. 2002. FDG-PET findings of vertebral compression fractures in osteoporosis: preliminary results. *Osteoporosis international: a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA* 13:755-761.
38. Engelke K, Adams JE, Ambrecht G, et al. 2008. Clinical use of quantitative computed tomography and peripheral quantitative computed tomography in the management of osteoporosis in adults: the 2007 ISCD Official Positions. *Journal of clinical densitometry : the official journal of the International Society for Clinical Densitometry* 11:123-162.
39. Sindel D, Gula G. 2015. Assessment of Bone Mineral Density in Osteoporosis. *Türk Osteoporoz Dergisi* 21:23-29.
40. Gluer CC, Cummings SR, Bauer DC, et al. 1996. Osteoporosis: association of recent fractures with quantitative US findings. *Radiology* 199:725-732.
41. Price CP, Thompson PW. 1995. The role of biochemical tests in the screening and monitoring of osteoporosis. *Annals of clinical biochemistry* 32 (Pt 3):244-260.
42. Kleerekoper M, Nelson DA. 1992. Vertebral fracture or vertebral deformity. *Calcified tissue international* 50:5-6.
43. Hamimi A, Kassab F, Kazkaz G. 2015. Osteoporotic or malignant vertebral fracture? This is the question. What can we do about it? *The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine* 46:97-103.
44. Hanrahan CJ, Shah LM. 2011. MRI of spinal bone marrow: part 2, T1-weighted imaging-based differential diagnosis. *AJR American journal of roentgenology* 197:1309-1321.
45. Jung HS, Jee WH, McCauley TR, et al. 2003. Discrimination of metastatic from acute osteoporotic compression spinal fractures with MR imaging. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc* 23:179-187.
46. Cicala D, Briganti F, Casale L, et al. 2013. Atraumatic vertebral compression fractures: differential diagnosis between benign osteoporotic and malignant fractures by MRI. *Musculoskeletal surgery* 97 Suppl 2:S169-179.
47. Chaffins JA. 2007. Paget disease of bone. *Radiologic technology* 79:27-40; quiz 41-23.
48. Seton M. 2013. Paget disease of bone: diagnosis and drug therapy. *Cleveland Clinic journal of medicine* 80:452-462.

bölüm 5

Uzm. Dr. Aşlı Çalışkan Uçkun¹, Uzm. Dr. Özhan Merzuk Uçkun²
Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ¹Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, ²Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği

OSTEOPOROTİK OMURGA KIRIKLARINDA KONSERVATİF TEDAVİ

Omurga kırıkları sık görülür; akut ve kronik ağrıya neden olabilir. Yaşam kalitesini ve beklenen yaşam süresini azaltabilir. Ayrıca osteoporotik kırığın olması o hasta için gelecekteki yeni kırık oluşumunda önemli bir risk faktörüdür.

ACR'ın 2013 yılında güncellediği kılavuzda ağrılı osteoporotik omurga çökme kırıklarının (OOK) tedavisinde konservatif tedavi birinci basamak tedavi olarak belirtilmiştir. OOK'ye bağlı ağrı, genelde konservatif tedavi ile çözülür. Başarılı tedavi için ayrıca, osteoporozun ve tedaviye verilen yanıt düzeyinin uygun şekilde taranmasını gerektirir.

Ağrılı OOK'de cerrahi tedavi konservatif tedavinin başarılı olmadığı hastalarda önerilir (1). Ayrıca nörolojik defisiti olan ve deformitesi ileri düzeylerde olan hastalarda da cerrahi önerilir (2). Bu hastalarda unutulmaması gereken bir durumda, kondisyon kaybı, kemik kaybı, derin ven trombozu, pnömoni, dekübit ülseri, oryantasyon bozukluğu ve depresyonu önlemek için yatak istirahatinin sınırlı tutulmasıdır (3).

1. AĞRI KONTROLÜ

OOK tanısı konulduktan sonra; tedavi uzamış yatak istirahatini önlemek ve erken mobilizasyonu sağlamak için uygun ağrı kontrolüne yönelik olmalıdır.

Akut ağrı kontrolünde; non steroid anti-inflamatuar ilaçlar (NSAİİ), kas gevşeticiler, narkotik ağrı kesiciler, nöropatik ağrı ajanları, lokal analjezik bantlar, interkostal sinir blokları ve TENS'i (transcutaneous nerve stimula-

tion) içerebilir (4). NSAİİ, sırt ağrısı için birinci sıradaki ilaçlardır. NSAİİ'lerin sedatif etkileri olmamasına rağmen gastrointestinal ve kardiyovasküler yan etki potansiyelleri mevcuttur (5). Ayrıca NSAİİ'lerin kemik iyileşmesine olumsuz etki yapacağına yönelik görüşler de mevcuttur (6).

Kas gevşeticiler akut dönemde kas spazmını çözmede önerilir, en sık yan etkisi uyku halidir (7). Narkotik analjezikler; NSAİİ yetersiz yanıt veren, ancak bu ilaçların kullanılmadığı hastalara saklanmalıdır. Narkotik analjeziklerde ise en büyük endişe fiziksel bağımlılık ve sedatif yan etkileridir (8).

2. KORUYUCU TEDAVİ

OOK gelişmiş hastalara da, tüm osteoporoz hastalarında olduğu gibi yeterli kalsiyum ve D vitamini alımı, düzenli egzersiz, fiziksel aktivite önerilmelidir. Sigara ve aşırı alkol kullanımı kısıtlanmalı ve düşmeleri engellemek üzere günlük yaşam aktivitelerinde düzenlemeler yapılması salık verilmelidir.

Akut ağrı kontrolünün dışında konservatif tedavi; kemik kalitesinin iyileştirilmesi ve böylece gelecekteki kırık riskini azaltmaya yönelik olmalıdır. OOK olan hastalara farmakolojik tedavi verilebilir. Fakat retrospektif bir çalışmada, kırık hastalarının sadece %15'ne taburculuk sonrası bir yıl içinde osteoporoz ilaçları verilmiştir (9).

Tedavide kullanılan ilaçlar bifosfonatlar, selektif östrojen modülatörleri, rekombinant paratiroid hormon, RANKL inhibitörü denosumab ve kalsitonindir. Bifosfonatlardan

alendronat kırık riskini azaltmadaki etkinliği ve olumlu güvenlik profili ile birinci basamak ilaçtır. Hormon replasman tedavisi daha genç ve bayan hastalarda kullanılabilir. Günlük 200 IU dozda nazal salmon kalsitonin; 100 IU enjekte kalsitonine eşdeğer bir analjezik etkiye sahiptir (10). Toplam 21 kontrollü randomize çalışmadan oluşan bir metaanalizde, kalsitonin kullananlarda malignite gelişimi riski, kullanmayanlara göre yüksek bulunmuştur. FDA, kalsitoninin çok az oranda maligniteyi arttırdığına dair uzun dönem verileri bildirmiştir. Uygun vakalarda dikkatli bir şekilde kullanılabilir (11,12). Nevitt ark (13), teriparatid tedavisinin plasebo, hormon replasman tedavisi, ya da alendronat tedavisine kıyasla yeni kırık riskini ve ağrıyı azalttığını bulmuşlardır.

3. KORSE

Vertebral kırıkların konservatif tedavisi için sıklıkla kullanılır. Ancak, korselemeyi inceleyen randomize kontrollü çalışmaların büyük çoğunluğu akut travmatik burst kırıklarına dayanmaktadır. Bu nedenle, OOK'da uygulaması üzerine çok az veri vardır.

OOK olgularında torakolomber ortez (TLSO) 6 aylık kullanımı ile ilgili bir randomize prospektif çalışmada korse kullanımının daha iyi bir gövde kas kuvveti, duruş sağladığı ve yaşam kalitesini arttırdığı bulunmuştur (14).

Spinal ortez kullanımı, nötral spinal dizilimi korur ve fleksiyonu sınırlar. Böylece kırık omur üzerine yüklenmeyi azaltır. Buna ek olarak, ortez paraspinal kasta daha az yorgunluk ve kas spazmında rahatlatma sağlar (15). Böylece ortezleme ile hastalarda erken rehabilitasyona başlanabilir. Ortezleme, genellikle kırık sonrası ilk 6-8 hafta boyunca akut ağrı rahatlayana kadar kullanılır (16).

İdeal ortez hafif olmalı, giyilmesi kolay olmalı, konforlu olmalı ve hastada solunum sıkıntısı yaratmamalıdır. Torakolomber ortez (TLSO), genellikle torakal kırıklar için reçete edilir. Birçok TLSO mevcuttur, hiperekstansiyon dizaynlarından ötürü Jewitt ve cruciform anterior spinal hyperextension (CASH) ortezleri sık kullanılmaktadır.

Korseler onu tolere edebilen hastalarda bir seçenektir. Özellikle yaşlı hastalarda solunum sıkıntısı ve ince deri altındaki kemik çıkıntılar nedeniyle ağrı oluştuğu için bazen kullanılamazlar.

4. REHABİLİTASYON

Kısa süreli yatak istirahatından sonra erken rehabilitasyona başlanmalıdır. Rehabilitasyonun hedefleri; düşmeleri ve böylece yeni kırık riskini azaltma, kifozu azaltma,

omurga kas gücünü arttırma ve omurgada doğru dizilimi sağlamaktır.

Erector spina, omurganın biyomekanik eğimini dengeleyerek dik duruşta önemli bir rol oynamaktadır. Bu fonksiyon omurlar üzerindeki basıncı azaltmaktadır. Bu nedenle, spinal ekstansör kasları güçlendirme lomber lordoz ve postürü iyileştirecektir. Böylece hem akut kırık ağrısına, hem de kifoz deformitesi ile ilişkili kronik sırt ağrısına faydalı olacaktır (17).

Tekrarlayan mekanik yüklenme osteogenezi (Wolff yasası) uyarır ve kemik kalitesini artırır ama bu tür yüklenme etkilenen kemiğin fizyolojik kapasitesi dahilinde olması gerekir (18). Bu amaçla, egzersiz seçimi ve yoğunluğu omurgaya aşırı yüklenme yapmamalı ve yeni yaralanmalara neden olmamak için hastaya göre doğru şekillendirilmelidir.

Herhangi bir biçimde yoğun spinal fleksiyon egzersizleri, büyük ölçüde intervertebral disklere yüklenmeye neden olur. Eğer diskler dejenere ise bu yük büyük oranda vertebralara aktarılır (19). Aynı şekilde, spinal esnekliği, özellikle omurgada fleksiyon arttırmayı amaçlayan egzersizler, aslında sırt ağrısına karşı koruyucu mekanizmaların bazılarını azaltabilir (20). Egzersizler sırt kaslarını güçlendirmeye yönelik olmalıdır, prone pozisyonda ağırlıklı veya ağırlıksız sırt ekstansör güçlendirme egzersizlerini, paraspinal izometrik kasılma ve üst ekstremitelerde dikkatli yüklenme egzersizlerini içerebilir.

Sinaki ve arkadaşları (21), spinal ekstansör güçlendirme programı ve dinamik proprioseptif programı ile kemik yoğunluğunda artma ve kırıklarda azalma saptamışlardır. Ayrıca, sırt ekstansiyon egzersizleri ile ilgili yeni kırık insidansı abdomen fleksiyon egzersizleri ile ilgili insidansdan daha düşük bulunmuştur.

Hiperkifoz, OOK olan hastalarda sıktır. Şiddetli kifoz alt kaburga ve iliak kemik arasındaki mesafede azalma, yan ağrısı ve nefes almada zorluk ile ilişkilidir (22). Sırt ekstansör egzersizleri daha iyi bir postür sağlar ve kifoz deformitesini azaltır. Kifoz düzeltilmesi ağrıyı azaltır, mobilityi artırır ve böylece hastanın yaşam kalitesinde iyileşme ile sonuçlanır.

KAYNAKLAR

- [Guideline] McConnell CT Jr, Wippold FJ 2nd, Ray CE Jr, et al. ACR appropriateness criteria management of vertebral compression fractures. J Am Coll Radiol. 2014 Aug. 11(8):757-63.

2. Lieberman IH, Dudeney S, Reinhardt MK, Bell G. Initial outcome and efficacy of “kyphoplasty” in the treatment of painful osteoporotic vertebral compression fractures. *Spine (Phila Pa 1976)* 2001 Jul 15;26(14):1631-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/00007632-200107150-00026>
3. Dionyssiotis Y, Dontas IA, Economopoulos D, Lyritis GP. Rehabilitation after falls and fractures. *J Musculoskeletal Neuronal Interact*. 2008;8:244–250.
4. Ensrud KE, Schousboe JT. Clinical practice. Vertebral fractures. *N Engl J Med*. 2011;364(17):1634–1642.
5. Bavry AA, Khaliq A, Gong Y, Handberg EM, Cooper-Dehoff RM, Pepine CJ. Harmful effects of NSAIDs among patients with hypertension and coronary artery disease. *Am J Med*. 2011;124(7):614–620.
6. Dodwell ER, Latorre JG, Parisini E, et al. NSAID exposure and risk of nonunion: a meta-analysis of case-control and cohort studies. *Calcif Tissue Int*. 2010;87(3):193–202.
7. Browning R, Jackson JL, O’Malley PG (2001) Cyclobenzaprine and back pain: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 161: 1613-1620.
8. Francis RM, Baillie SP, Chuck AJ, et al. Acute and long-term management of patients with vertebral fractures. *QJM*. 2004;97(2):63–74.
9. Panneman MJ, Lips P, Sen SS, Herings RM. Undertreatment with antiosteoporotic drugs after hospitalization for fracture. *Osteoporos Int*. 2004;15:120–124
10. Lyritis GP, Tsakalacos N, Magiasis B, Karachalios T, Yiatzides A, Tsekoura M. Analgesic effect of salmon calcitonin in osteoporotic vertebral fractures: a double-blind placebo-controlled clinical study. *Calcif Tissue Int*. 1991;49:369–372
11. Food and Drug Administration. Questions and answers: changes to the indicated population for miacalcin (calcitonin-salmon). March 11, 2013. Available online: <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/PostmarketDrugSafetyInformationforPatientsandProviders/ucm388641.htm>
12. Overman RA, Borse M, Gourlay ML (2013) Salmon calcitonin use and associated cancer risk. *Ann Pharmacother* 47(12):1675–1684.
13. Nevitt MC, Chen P, Dore RK, et al. Reduced risk of back pain following teriparatide treatment: a meta-analysis. *Osteoporos Int*. 2006;17:273–280.
14. Pfeifer M, Begerow B, Minne HW. Effects of a new spinal orthosis on posture, trunk strength, and quality of life in women with postmenopausal osteoporosis: a randomized trial. *Am J Phys Med Rehabil*. 2004;83(3):177–186.
15. Longo UG, Loppini M, Denaro L, Maffulli N, Denaro V. Conservative management of patients with an osteoporotic vertebral fracture: a review of the literature. *J Bone Joint Surg Br*. 2012;94(2):152–157
16. Kim DH, Vaccaro AR Osteoporotic compression fractures of the spine; current options and considerations for treatment. *Spine J* 2006;6:479-87.
17. Hongo M, Miyakoshi N, Shimada Y, Sinaki M. Association of spinal curve deformity and back extensor strength in elderly women with osteoporosis in Japan and the United States. *Osteoporos Int*. 2012;23(3):1029–1034.
18. Chen JH, Liu C, You L, Simmons CA. Boning up on Wolff’s Law: mechanical regulation of the cells that make and maintain bone. *J Biomech*. 2010;43(1):108–18.
19. Sinaki M. Exercise for patients with osteoporosis: management of vertebral compression fractures and trunk strengthening for fall prevention. *PM&R*. 2012;4(11):882–888.
20. Sinaki M. Yoga spinal flexion positions and vertebral compression fracture in osteopenia or osteoporosis of spine: case series. *Pain Pract*. 2013;13(1):68–75.
21. Sinaki M, Itoi E, Wahner HW, et al. Stronger back muscles reduce the incidence of vertebral fractures: a prospective 10 year follow-up of postmenopausal women. *Bone* 2002;30:836-41.
22. Schlaich C, Minne HW, Bruckner T, et al. Reduced pulmonary function in patients with spinal osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 1998;8:261-7.

bölüm 6

Uzm. Dr. Denizhan Divanlıoğlu

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği

OSTEOPOROTİK OMURGA KIRIKLARI:
CERRAHİ KARARDA KRİTİK NOKTALAR

Osteoporotik kemiğe yapılacak cerrahi girişimler elbette ki normal yapıdaki bir kemiğe yapılabilecek girişimlere göre daha sınırlıdır ve mümkün olduğu ölçüde daha az invazif olmalıdır.

Cerrahi karar alınmadan önce hastanın konservatif tedavi ile iyileşmesinin mümkün olup olmadığı tekrar göz önünde bulundurulmalıdır. Diğer yandan, ileri yaştaki osteoporoz hastalarının ek komorbiditelerinin günümüzde daha iyi anlaşılması ve kontrol altına alınabilmesi sayesinde cerrahi komplikasyon oranları günümüzde daha azalmış ve kabul edilebilir düzeydedir. Bu nedenle konservatif tedavi uygulanması planlanan ancak, uzun süreli hareketsiz kalmaya ve korse kullanmaya tahammülü olmayan; özellikle uzun süreli hareketsiz kalmaya bağlı gelişebilecek komplikasyonlardan korkulan hastalar için cerrahi tedavi öncelikli düşünülmelidir (1-3).

Konservatif tedavi ile kontrol edilemeyen, şiddetli ağrı, ilerleyici deformitesi olan, akut kırığa bağlı nörolojik defisiti olan, komorbiditeler nedeniyle immobilizasyon risk altında olan ileri yaştaki hastalarda veya ileri düzeyde spinal deformite gelişen hastalarda cerrahi tedavi endikasyonu bulunmaktadır (2,4,5).

Ağrılı osteoporotik kırıkların tedavisinde kullanılabilecek cerrahi yöntemler kifoplasti, vertebroplasti veya anterior/posterior enstrümantasyon yöntemlerini içermektedir (2). Özellikle osteoporotik hastaların ileri yaşta olduğunu da göz önünde bulundurursak, hem gelişebilecek cerrahi dışı komplikasyonlar hem de osteoporotik kemikte füzyon sağlanmasının zorluğu nedeniyle günümüzde perkütan kifoplasti ve vertebroplasti ile vertebra yüksekliğinin sağlanması

osteoporotik kırıkların tedavisi için popüler hale gelmiştir ve enstrümantasyon yöntemlerine göre daha öncelikli olarak tercih edilmektedir (2,6). Anterior ya da posterior yaklaşım ile kemik grefti ve enstrümantasyon yöntemleri kullanılarak yapılacak girişimlerin başarısı hastanın kemik yapısının zayıf olması ve genel tıbbi durumu nedeniyle düşüktür (4).

Osteoporotik vertebraya yapılacak cerrahi girişimler çoğu zaman daha az invazif, perkütan yaklaşımları içermektedir. Günümüzde kullanılan vertebroplasti ve kifoplasti yöntemleri hastanın ağrısının ve hayat kalitesinin hızlı bir şekilde iyileştirilmesi, vertebra yükseklığının yeniden sağlanması ve kifozun düzeltilmesinde çok etkili ve kanıtlanmış yöntemlerdir (1,2). Bu nedenle ağrısı ön planda olan özellikle ileri yaştaki hastalarda tedavi için ilk seçenek perkütan vertebroplasti veya kifoplasti olmalıdır.

Perkütan girişimlerin, özellikle 3 ay ve üzeri olgularda vertebra yüksekliğini tekrar sağlama başarısı giderek azalmaktadır. Bu nedenle kifoplasti planlanmadan önce, mutlaka T2 ağırlıklı ve yağ baskılı STIR MR sekanslarında hiperintensitenin gösterilmesi ile kırık vertebrada ödemin devam ediyor olduğu değerlendirilmelidir (Caner & Atalay, Vertebroplasti ve Kifoplasti, 2005; Caner & Yılmaz, Osteoporotik Kırıklarda Vertebra Güçlendirme Teknikleri, 2010). Erken dönemde, kemik ödeminin devam ettiği olgularda yapılacak girişimin sonuçları daha iyidir (Togawa & Lieberman; Caner & Atalay, Vertebroplasti ve Kifoplasti, 2005; Caner & Yılmaz, Osteoporotik Kırıklarda Vertebra Güçlendirme Teknikleri, 2010).

Kifoplasti işlemi sırasında gövde içinde şişirilen balonun vertebra yüksekliğinin restorasyonu ve Cobb açısının düzel-

tilerek spinal yük dağılımının iyileştirilmesini sağlaması nedeniyle uzun dönem sonuçları açısından vertebroplastiye göre daha üstün bir teknik olarak değerlendirilmektedir (Togawa & Lieberman; Caner & Atalay, Vertebroplasti ve Kifoplasti, 2005). Diğer yandan kemik sementinin balon tarafından oluşturulan boşluğa basınçsız olarak verilmesi sayesinde sement sızmasına bağlı komplikasyon oranları daha düşüktür. Bununla birlikte kifoplasti hem akut hem de kronik kırıklar için uygulanabilir (4).

Cerrahi tedavide, spinal deformitenin düzeltilmesi ön planda ise kifoplasti, yalnız ağrıya yönelik tedavi uygulanacaksa veya hastanın kifoplastiden fayda görebileceği süre aşılmış ise nispeten daha ucuz ve teknik olarak daha basit olan vertebroplasti uygulanması düşünülebilir (6). Kompresyon kırıkları için yüksek riskli hastalarda profektik vertebroplasti/kifoplasti uygulanması tartışmalıdır ancak, uzun segment spinal füzyon uygulanan hastalarda füzyonun kranial ve kaudal sınırlarına profektik olarak da uygulanabilir (5).

Herhangi bir sistemik patoloji veya girişim bölgesinde mevcut bir enfeksiyon varlığı nedeniyle cerrahi girişim yapılmasının kontrendike olduğu durumların yanında, elbette ki omurilik basısı, nörolojik arazi olan veya spinal kanal duvar bütünlüğü bozulmuş hastalarda vertebroplasti ve kifoplasti uygulanmamalı; diğer tedavi yöntemleri tercih edilmelidir. Bununla birlikte perkütan girişim yapılamayacak derecede vertebra yüksekliğinin azaldığı (vertebra plana) durumlarda ve torakal 6 seviyesi üzerindeki kırıklarda teknik zorluk nedeniyle cerrahın deneyimine bağlı olarak açık yöntemler de tercih edilebilir. (7,8,4,5).

KAYNAKLAR

1. Moroni, Antonio. An Overview on the Approaches to Osteoporotic Vertebral Fractures Management , Osteoporosis & Physical Activity, Cilt 2, 2014.
2. Alexandru, Daniela ve So, William. Evaluation and Management of Vertebral Compression Fractures, The Permanente Journal, Cilt 16, s. 46-51, 2012.
3. Dionysiotis, Yannis. Management of osteoporotic vertebral fractures, International Journal of General Medicine, Cilt 3, s. 167-171, 2010.
4. Togawa, D ve Lieberman, IH. Vertebroplasty and Kyphoplasty. [yazan] EC Benzel. Spine Surgery. Cilt 2, s. 1309-1319.
5. Crowley, RW, et al., et al. Osteoporotic Fractures: Evaluation and Treatment with Vertebroplasty and Kyphoplasty. [yazan] HR Winn. Youmans Neurological Surgery. Cilt 4, s. 3255-3264.
6. Tang, H, Zhao, J ve Hao, C. Osteoporotic Vertebral Compression Fractures: Surgery versus Non-operative Management, The Journal of International Medical Research, Cilt 39, s. 1438 – 1447, 2011.
7. Caner, Hakan ve Atalay, Başar. Vertebroplasti ve Kifoplasti. Temel Nöroşirürji. s.l. : Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları, 2005.
8. Caner, Hakan ve Yılmaz, Cem. Osteoporotik Kırıklarda Vertebra Güçlendirme Teknikleri. Temel Nöroşirürji. s.l.: Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları, 2010, s. 1453-1460.

bölüm 7

Uzm. Dr. Rıfat Akdağ

Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, Bursa

VERTEBROPLASTİ
Tanım/Teknik/Hasta Seçimi

TANIM

Vertebroplasti (VP) malign ya da benign patolojik etkenlere bağlı vertebra korpus kırıklarının tedavisi için kullanılan minimal invaziv bir tedavi yöntemidir. Vertebra gövdesini güçlendirmek için, kılavuz görüntüleme eşliğinde perkütan yöntemle girilerek, korpusun kemik sementi veya başka bir materyal ile doldurulması işlemidir.

İlk Vertebroplasti uygulaması 1984 yılında Fransız beyin cerrahı Deramond ve radyolog Galibert tarafından Polimetilmetakrilat (PMMA) kullanılarak, agresif hemanjioma tedavisi için C2 vertebraya yapılmıştır. Daha sonra floroskopi yardımı ile perkütan teknik kullanılarak osteoporoz veya metastaz nedeniyle gelişen vertebra kırıklarına PMMA enjeksiyonu uygulanmıştır. VP uygulamaları, teknik açıdan zamanla gelişerek daha geniş giriş iğnelerinin kullanılması ve kemik sement içine kaçak riskini azaltmak için radyopak baryum katılması ile daha güvenli hale gelmiştir.

VP işleminin ağrıyı nasıl ortadan kaldırdığı ile ilgili temel mekanizma tam olarak aydınlatılmamış olmakla birlikte; PMMA'nın sinir uçlarına direkt toksik etkisinden veya bu maddenin polimerize olurken açığa çıkardığı ısının yaptığı etkiden kaynaklandığı sanılmaktadır.

VP işlemi ile zayıflamış vertebra korpusu kemik sementi ile doldurulurak omurganın güçlendirilmesi ve ağrının azalması sağlanır. Bu tekniğin geliştirilmesinde, sement enjeksiyonu ile vertebra korpusu bütünlüğünün sağlanacağı ve ağrının giderileceği mantığı yatmaktadır. Servikal bölgeden lomber bölgeye kadar kullanılabilir. Bu minimal invaziv teknik ile hastaların ağrıları erken dönemde giderilmekte ve hastalar hızla mobilize edilerek günlük yaşamlarına geri dönebilmektedir.

Değerlendirme ve Hasta Seçimi

Hastanın öyküsü, özgeçmişi ve eşlik eden hastalıkları dikkatle incelenmelidir. Hasta seçiminde en önemli nokta, ağrının asıl kaynağının vertebra olması ve bu ağrının konservatif tedaviye yanıt vermemesidir. Omurga kırığının nedeni iyi araştırılmalı, osteoporotik, travmatik veya maligniteye bağlı kırık ayrımının yapılması gereklidir.

Fizik muayenede ağrılı vertebranın palpasyonla saptanması önemlidir. Direkt grafilerde korpusta kırığın görülmesi, T2 ve/veya STIR sekanslı MR'larda ödemin saptanması, doğru endikasyonun konmasında önemlidir. Travma sonucu oluşmuş ise, travma tipi, eşlik eden sistemik hastalıklar ve vertebral kollaps açısından risk faktörleri değerlendirilmelidir. Operasyon öncesi rutin laboratuvar testleri yapılmalı ve mutlaka kanama parametreleri incelenmelidir.

BT, kırık vertebra gövdesini değerlendirmede daha üstündür. Özellikle yeni kuşak BT makinelerinde, omurga sagittal ve koroner planlarda da değerlendirilebilmektedir. Yükseklik kaybı, spinal kanal içinde kemik parçası, vertebra posterior duvarının bütünlüğü gözden geçirilmelidir. MR ile kemik iliği ödeminin varlığı, kırığın akut/kronik olduğunu belirlemede ve varsa kırığın birincil nedenlerini araştırmada önemlidir. Anatomik bozukluklarda, postlaminektomi hastalarında, füzyon operasyonu geçirenlerde ve epidural/intratekal alanda kateter, stimülasyon elektrotu gibi kalıcı cihaz bulunanlarda işlem dikkatle uygulanmalıdır.

60 yaşın üzerinde, akut osteoporotik vertebra fraktürüne bağlı VP yapılan olgular ile konservatif tedavi uygulanan olguların 1 yıllık takiplerinde VAS, fonksiyonel iyileşme ve radyolojik düzelmeleri arasında anlamlı farklılıklar olmadığı

belirtilmektedir. Bu yüzden VP uygulaması endikasyonları arasında özellikle VAS'ın 6'nın üzerinde olması, ciddi fonksiyonel bozulma ve semptomların 6 haftadan daha kısa zamanda başlamış olması gibi faktörler VP kararı almada çok önemlidir. Diğer yandan 1 yıllık takiplerde komplikasyon oranları bakımından konservatif tedavinin daha yüksek risk taşıdığını belirten yayınlar vardır.

Vertebra tümörlerinin %90'ı metastazlardır. Vertebral kolon, kemik metastazlarının en sık olduğu iskelet sistemi bölümüdür. Spinal metastazlara bağlı kompresyon fraktürlerinin VP ile tedavisi, ağrı kontrolü, omurga stabilitenin korunması ve PMMA'nın antitümöral etkisini kapsar. Tüm bu etkiler, hastaların yaşam kalitesinin korunmasına önemli katkıda bulunurlar. Bir hastada birden çok kompresyon kırığı varsa; hangi seviyenin tedavi edilmesine karar verilirken özellikle T2 ağırlıklı, STIR sekanslı MR görüntüleri ile kırık ödemi ve akut kırığın görüntülenmesinde yararlıdır. Kemik sintigrafisi de yeni bir kırık saptanmasında ve özellikle vertebroplastiyeye klinik yanıtın değerlendirmesinde % 93 başarılıdır.

Cerrahi Teknik

VP uygulamaları, steril, ameliyathane şartlarında gerçekleştirilmelidir. C-kollu skopi cihazı ile yan ve ön-arka planda görüntü olanağı sağlayan radyolüsent operasyon masası kullanılmalıdır. Ayrıca skopi cihazının iğnenin ilerletilmesini ekranda gösterebilecek hafızası ve mümkün ise biplanar olması uygulama konforunu arttırmaktadır.

İşlemden 30 dakika önce profilaktik antibiyotik intravenöz olarak verilir. En sık kullanılan antibiyotik birinci kuşak sefalosporin olan Sefazolin Sodyum'dur. Ancak vertebroplastiyeye ve kifoplastiyeye uygulamalarında profilaktik antibiyotik kullanımının enfeksiyonu önlemedeki başarısı kontrollü çalışmalar ile kanıtlanamamıştır.

VP işlemi lokal anestezi, sedoanaljezi ve genel anestezi eşliğinde uygulanabilir. Sedoanaljezi yönteminde, hastalara anestezi maddeleri genel anestezi dozuna ulaşmayacak düzeyde verilir. Olguların bilinci açıktır. Analjezik etkili medikasyonlar, sedatif ilaçlara göre daha etkilidir. Genel anestezi, çok seviye VP planlanan olgularda tercih edilebilecek diğer bir anestezi yöntemidir. Lokal anestezi cilt ve vertebra pedikülünde giriş noktası etrafındaki periost ve çevre dokuya uygulanır (Şekil 1).

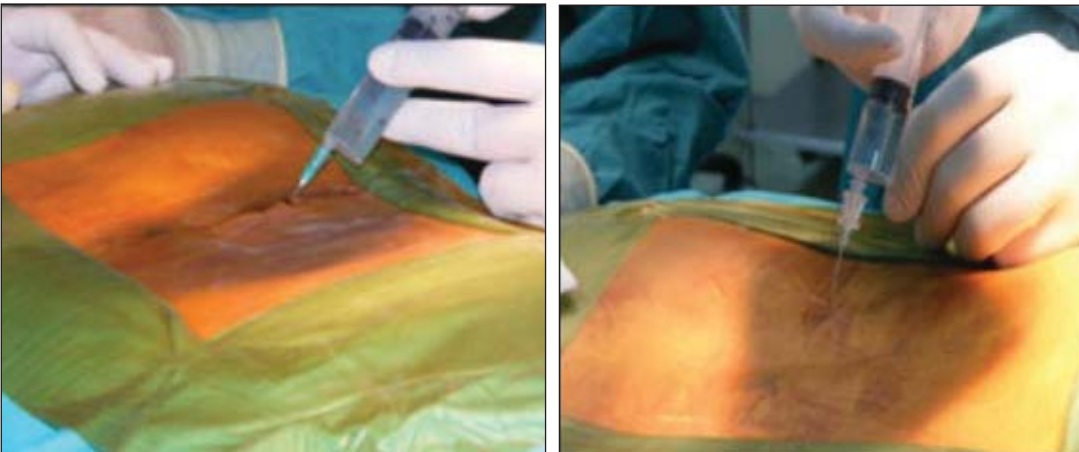
Olgu, ameliyat masasına prone pozisyonda yatırılır. Bu esnada sırt kesiminin düz durması için, karın bölgesine yastık konularak destek sağlanır. Böylece karın içi basınç da düşürülmüş olur.

Operasyonda kullanılacak malzemeler steril şartlarda açılır ve masaya sıra ile yerleştirilir.

Uygulamada, kemik girişim iğnesi ve çekiç, kılavuz tel, vertebroplastiyeye çalışma kanülü, dril, sement enjeksiyonu öncesi işlemler için gerekli iken; kemik doldurma kanülleri ve PMMA (sement hazırlamak için toz ve sıvısı) enjeksiyonu için gereklidir (Şekil 2).

Kırık seviyenin belirlenmesinden sonra küçük bir insizyon yapılarak 11-G trokar ve biyopsi iğnesi (cemşidi) ile pedikül posterior yüzünden girilir. Uygun floroskopik kontrol ile transpediküler olarak uygun çapta kanüller vertebra korpusuna ilerletilir. Kanüllerin konumu ön-arka ve yan görüntüleri ile kontrol edilmelidir. Giriş noktası, pedikülün superior lateral kadrantıdır. Skopi cihazı ile uygun seviye ve pozisyon belirlenir. Lomber ve torakal vertebraların anatomik farklılığı nedeniyle giriş açıları da farklılık gösterir. Uygun plandaki skopi eşliğinde, uygun açı ile vertebra pedikülü lateral kesimine kadar ilerletilir (Şekil 3).

Vertebra pedikülüne bir diğer girişim şekli de oblik yaklaşımdır. C kollu, torakal seviyeler için 20-30°; L1-L3



Şekil 1: Lokal anestezi maddenin cilt altına ve periosta uygulanması.

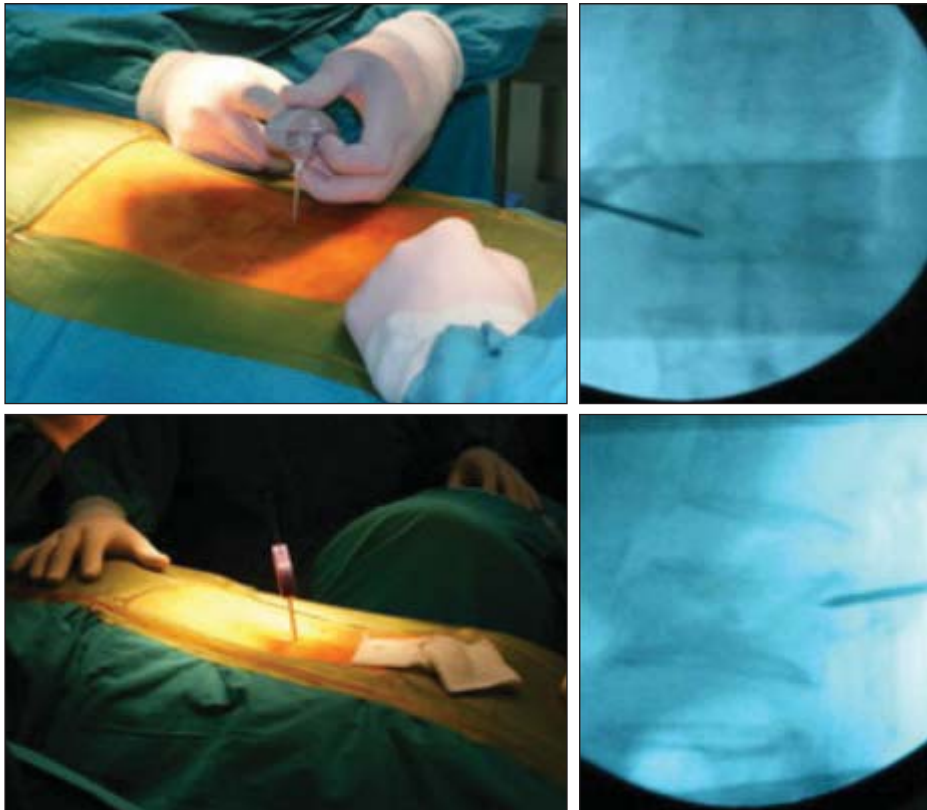
seviyeleri için 45-50°; L4 seviyesi için 50-55°; L5 seviyesi içinse 55-60° oblik pozisyona çevrilir. Diğer bir seçenek ise, parapediküler (ekstrapedinküler) yaklaşımdır ve sıklıkla torasik vertebrada uygulanır. Parapediküler yaklaşımda kanül, pedikül lateral kenarı ile kaburga başı arasından ilerletilir.

İşlem tek veya çift pedikülden yapılabilir. Tek pedikülden uygulanacak ise giriş, çalışma kanülü daha orta noktaya ve vertebra gövdesinin anterior 1/3'üne yönlendirmesi için daha oblik yapılmalıdır. Kadavra omurgası ile yapılan bir biyomekanik çalışmada, tek ve çift pedikül yöntemi karşı-

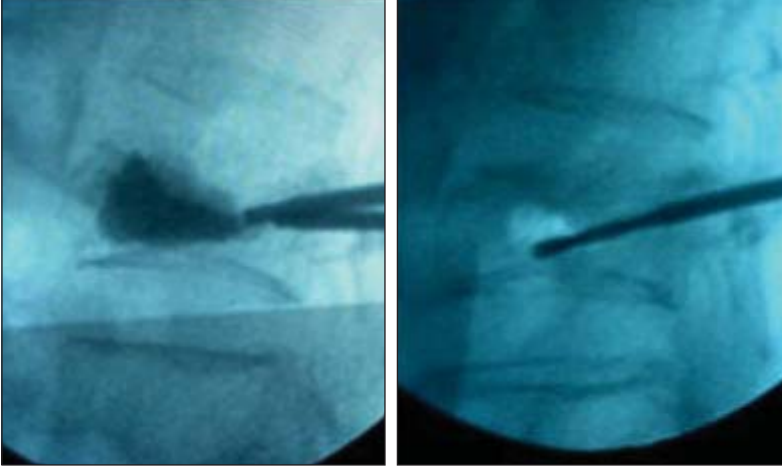
laştırılmıştır. Bu iki yöntem arasında, osteoporotik vertebra korpusunda kuvvet ve sertlik oluşturması açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır. Tatmin edici sonuca ulaşabilmek için önemli olan, stabilizasyon sağlayacak kadar sementin verilmesidir. Tek pedikül enjeksiyonu uygulanan bir çalışmada, orta hattı geçecek kadar verilen sement yeterli kuvveti sağlamış ve herhangi bir komplikasyona rastlanılmamıştır. Eğer sement sadece korpusun bir yanına yayılırsa, diğer taraftan da girilerek enjeksiyon uygulanmalıdır. Aksi takdirde tek tarafın direncinin iyi olması durumunda, uzun dönemde koronal planda direnci zayıf tarafa doğru vertebral kolonda bükülme riski yüksektir.



Şekil 2: Vertebroplasti uygulamasında kullanılan aletler ve PMMA kiti.



Şekil 3: Vertebra pedikülüne giriş. Hem ön arka, hem de lateral görüntüler alınmalıdır.



Şekil 4: Kontrast maddenin floroskopik kontrolü.

Kanüller yerleştirildikten sonra vertebra cismi içinden çimento kaçağı olup olmayacağını kontrolü için bir miktar radyopak madde kanülden enjekte edilir. Radyopak maddenin vertebra cismi ve çevresinde dağılımı floroskopi ile kontrol edilmelidir. End plate'leri ilgilendiren kırıklarda kontrast madde disk içine kaçabilir ve temizlenemez. Bu durumda çimento içindeki kontrastı taklit ederek disk içine çimento sızması gibi bulgu verebilir. Çimentonun verilmesi sırasında floroskopi ile her basamak takip edilmelidir (Şekil 4).

BT eşliğinde girişim de diğer bir seçenektir. BT eşliğinde vertebroplasti işlemi, omuzların lateral floroskopiye engel olacağı T4 seviyesine kadar uygulanabilir. BT, çimento enjeksiyonu sırasında gerçek zamanlı bilgi veremeyeceğinden iğne yerleştirilirken kullanılır ve çimento enjeksiyonu sırasında yine floroskopi tercih edilir.

Çimento diş macunu kıvamına gelinceye kadar bekletilerek enjekte edilirse yumuşak dokuya kaçak riski azalmaktadır. Enjeksiyon 6–8 dakika içinde tamamlanmalıdır. Çimento enjeksiyonu vertebra gövdesinin anterior 2/3'ü doldurulduğunda ve her iki end plate arasında homojen dağılım görüldüğünde sonlandırılır. Deneysel olarak 4 ml çimento enjeksiyonunun hem torasik hem de lomber vertebra gücünü restore ettiği gösterilmiştir ancak torasik vertebra için 4 ml, lomber vertebra için 6–8 ml vertebra sertliğinin tekrar oluşturulması için önerilmektedir. Sıklıkla önerilen, torasik vertebrada 2–3 ml ve lomber bölgede ise 3–5 ml çimento enjeksiyonudur. Çimento 20 dakika içinde sertleşir ve 1 saat içinde gücünün % 90 seviyesine ulaşır. Hastalar, anestezi etkisi geçtikten sonra oturabilir ve ayağa kalkabilirler. İşlemden 1–3 saat sonra hastalar taburcu edilebilir. Ağrının geçmesi için 4–24 saat arası beklenmelidir.

KAYNAKLAR

- Galibert P, Deramond H, Rosat P, Le Gars D. Preliminary not on the treatment of vertebral angioma by percutaneous acrylic vertebroplasty. *Neurochirurgie* 1987;33:166-8.)
- Yang EZ, Xu JG, Huang GZ, Xiao WZ, Liu XK, Zeng BF, Lian XF. Percutaneous Vertebroplasty Versus Conservative Treatment in Aged Patients With Acute Osteoporotic Vertebral Compression Fractures: A Prospective Randomized Controlled Clinical Study *Spine (Phila Pa 1976)*. 2016 Apr;41(8):653-60
- Balkarli H, Kilic M, Balkarli A, Erdogan M. An evaluation of the functional and radiological results of percutaneous vertebroplasty versus conservativetreatment for acute symptomatic osteoporotic spinal fractures *Injury*. 2016 Feb 8. pii: S0020-1383(16)00063-2.
- Coleman RE. Metastatic bone disease: clinical features, pathophysiology and treatment strategies. *Cancer Treat Rev*. 2001;27:165–176
- Mathis JM, Barr JD, Belkoff SM at.: Percutaneous vertebroplasty: A developing standard of care for vertebral compression fractures. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001; 22(2): 373-81.
- Maynard AS, Jensen ME, Schweickert PA, et al. Value of bone scan imaging in predicting pain relief from percutaneous vertebroplasty in osteoporotic vertebral fractures. *Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1807–1812
- White SM: Anaesthesia for percutaneous vertebroplasty. *Anaesthesia*. 2002; 57: 1229-1230.
- Hide IG, Gangi A: Percutaneous vertebroplasty: History, technique and current perspectives. *Clin Radiol*. 2004; 59: 461-7
- Tohmeh AG, Mathis JM, Fenton DC, Levine AM, Belkoff SM. Biomechanical efficacy of unipedicular versus bipedicular vertebroplasty for the management of osteoporotic compression fractures. *Spine* 1999;24:1772-6.
- Bascoulergue Y, Duquesnel J, Leclercq R: Percutaneous injection of methyl methacrylate in the vertebral body for the treatment of various diseases: Percutaneous vertebroplasty. *Radiology*. 1988; 169: 372
- Molloy S, Mathis JM, Belkoff SM: The effect of vertebral body percentage fill on mechanical behavior during percutaneous vertebroplasty. *Spine*. 2003; 28: 1549-54

bölüm 8

Uz. Dr. Cem Karabulut, Dr. Fatih Kırar

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirürji Kliniği, İstanbul

KİFOPLASTİ

Tanım/Teknik/Hasta Seçimi

Osteoporoz, toplumda en sık rastlanan kemik metabolizma hastalığıdır ve ileri yaşlarda omurgada çökme kırıklarına yol açar. Bu kırıklar, hastalarda fonksiyonel ve nörolojik kayıplara, dolayısıyla yaşam kalitesinin azalmasına sebep olur (1). Tüm toplumun osteoporoz konusunda bilinçlendirilmesi, bu hastalığın getirmiş olduğu gerek iş gücü kaybı, gerekse tedavi aşamasındaki maddi kayıpların önüne geçecek yegane koruyucu tedbirdir.

Osteoporotik omurga kırığı tanısı konulduktan sonra cerrahi gerektiren hastalar da kifoplasti yöntemi ağrının azaltılmasının yanı sıra; erken dönem kırık segmentin restorasyonu ve omurganın dengesinin, dolayısıyla stabilizasyonun sağlanmasında da etkili bir metottur (2).

Kifoplasti ilk olarak 1988 yılında Reilly tarafından vertebroplastiden baz alınarak uygulanmış, 2001 yılında ise Belkoff ve ekibi tarafından geliştirilmiştir (3). Kifoplastinin vertebroplastiden farkı; kırılan omurgada ortaya çıkan yükseklik kaybının balon uygulaması ile redükte edilmesine imkan sağlamasıdır. Başlangıçta tümör ve osteoporoz olgularında kullanılmışken giderek genç hastaların travmatik kırıklarında da kullanılmaya başlanmıştır (4).

Hasta Seçimi

Kifoplasti, ilerleyici ve ağrılı olan osteoporotik ve osteolitik kompresyon kırıklarında endikedir. Ağrının önlenmesi yanında, anatomik olarak omurga diziliminin sağlanması ve dolayısıyla stabilitenin bozulmasına engel olmak amaçlanır.

Kifoplasti yapılacak hasta seçiminde kırığın zamanı önemlidir. Kırığın oluştuğu ilk 6-8 hafta içinde vertebra restorasyonu ve boyutunun orijinal yüksekliğe yaklaşması mümkün iken, bu süre geçtikten sonra, kırılmış kemik dokusunun kendi kendine iyileşmesi sonucu vertebra kollapsının düzel-

tilmesi ve normal boyutuna ulaşması zorlaşmaktadır. Bu 6-8 haftalık süreçte, kırık alanda iyileşmeler ve kallus oluşmaktadır. 6 aydan sonra restorasyon ihtimali yok denilecek durumdadır (5).

Optimal medikal tedavi ve narkotik analjezik kullanımına rağmen 2-6 hafta arası ağrı kontrolü sağlanamaması halinde kifoplasti uygulaması ağrı kontrolünde etkili olmaktadır. Kifoplasti ile ağrının düzelmesi PMMA'nın ısı etkisiyle sinir uçlarının harap olmasına bağlanmıştır. Taylor ve arkadaşlarının çalışmasında kifoplastinin uygulama sonrası 2 yıllık takipte ağrı skorlarında daha üstün olduğu, 2-5 yıl arası takipte ise ağrı skorlarının vertebroplastiden kifoplastiden eşit oranda olduğu tespit edilmiştir (7).

Osteoporozla bağlı kırıklarda, hastalarda mevcut olan kifoz ilerleyen dönemlerde kifotik açının daha da ilerlemesine sebep olmaktadır. Yapılan çalışmalarda kifoplasti sonrası sagittal deformite açıları değerlendirildiğinde torakal fraktürlerde 9 dereceye kadar lomber fraktürlerde ise 14 dereceye kadar düzelme tespit edilmiştir (6).

Kifoplasti osteolitik vertebra tümörlerine bağlı çökme kırıklarında da kullanılabilir. Fournier ve arkadaşlarının çalışmasında, ağrılı çökme kırığı olan kanser vakalarında ağrı kontrolü sağlanması için kifoplasti yönteminin hem ağrının kısa sürede kontrol altına alınması hem de vertebra restorasyonunun sağlanmasında etkili olduğunu bildirmiştir (8).

Uygulama Tekniği

Hastaların güvenliği için monitörleme işlemi ve gerekli hazırlıkları takiben hekimin tecrübesi ve hastanın isteği de göz önüne alınarak lokal anestezi, sedasyon veya genel anestezi teknikleri eşliğinde uygulanabilir. Birden fazla kırığı

olan olgularda çoğunlukla genel anestezi önerilirken; lokal anestezi ve sedasyon ile yapılacak ise birkaç seansta işlemin tamamlanması önerilmektedir. Bu amaçla midazolam ve fentanil titre edilerek sedo analjezi sağlanabilir.

Özellikle immünsüpresif ilaç kullanan hastalarda profilaktik antibiyotik kullanımı önerilmektedir. Geçmişte bazı otörlerin sement baryum karışımına Tobramisin eklenmesi önerilmiş, ancak faydası olmadığı için terk edilmiştir (9).

Radyolüsent bir operasyon masası, işlemin olmazsa olmazıdır. Uygulama sırasında hem yan hem de ön-arka planda görüntü alınmalıdır; iki adet C kollu ile biplanar skopi kullanılması vakit kaybını azaltacaktır. Teknik şartların yetersiz olduğu, C kollu ile net görüntüleme sağlanmadığı takdirde bu işlem yapılmamalıdır. Her iki pedikül, spinöz proçes ile alt ve üst end-plate'ler açıkça görülmeli; spinöz proçes pediküllerin ortasında ve end-plate'ler çizgi halinde görülmelidir. Bazı yazarlar tomografi eşliğinde bu prosedürün yapılmasını öğütse de (10), gerek uzun süre alması gerekse yüksek oranda ışın verilmesinden dolayı pek kabul görmemiştir.

Kifoplasti uygulaması 3 yaklaşımla yapılabilir. Birincisi transpediküler yol, ikincisi ekstrapediküler yol, üçüncüsü ise posterolateral yaklaşımdır. Transpediküler yaklaşımda pedikül genişliği, lateral açılması önemlidir. Bu nedenle T8 düzeyi üzerinde sınırlayıcı olabilmektedir.

Ekstrapediküler yaklaşım küçük pediküllü olan çoğunlukla üst-orta torakal omurgalarda uygulanır. Giriş noktası pedikülün üst ve hafifçe lateral kısmındadır. Bu kaburga başının hemen medialine denk gelir.

Posterolateral yaklaşım Ottolenghi tarafından lomber omurgadan biyopsi almak üzere tariflenmiştir. Giriş noktası orta hattan 8 -10 cm lateraldir. 40-50 derece sagittal açı ile girilerek Skopide pedikül ile vertebra korpusunun dorsal bileşkesinden girilir (11).

Çoğunlukla kullanılan girişim yolu transpediküler yoldur. Hasta operasyon masasında prone pozisyonda yatmalı ve konforu için silikon yastıklarla göğüs altı desteklenmelidir. Geçiş yoluna tercihen lidokain enjeksiyonu yapılır. Periosta uygulanabilecek uzun etkili bupivakain daha az ağrılı bir işlem yapılmasına olanak verebilir.

Cemşidi iğnesi ile pedikül giriş noktalarına ulaşılır. Transpediküler girişte pedikülün üst arka lateral kısmı tercih edilmelidir. Bu da saat yönüne göre solda saat 10, sağ tarafta ise saat 2 ye tekabül eder. 1 mm ilerleme sonrası çekilecek skopi ile lateralden mediale doğru yönlenim olduğu görülmelidir. Vertebra korpusu ve pedikül birleşim yerine gelindiğinde, iğne ucu pedikül medial duvarını geçmemelidir; bu görüntü kanala girilmediğini gösteren bir belirteçtir. Benzer şekilde

yan skopide korpus sınırında olmasına karşın ön-arka görüntüde pedikülün halen lateral duvarında ise iğne ilerlediğinde korpusun lateral yüzünden çıkabileceğini gösterir.

Skopi eşliğinde vertebra korpusuna girildiği görülünce cemşidi iğnesinin kanülünden ince kirschner teli geçirilerek küçük darbelerle ön duvara doğru ilerletilir. Kirschner teli üzerinden çalışma kanülü ilerletilerek kirschner teli çıkarılır. Birçok kifoplasti setinde burgulu biyopsi iğneleri mevcut olup bazı uygulayıcılar tarafından bu esnada biyopsi alınmaktadır. Bu malignite veya enfeksiyon zemininde gelişmiş bir patolojik kırığı ayırt etmede etkili olabilir (8).

Çalışma kanülünün içinden torakal bölgede 10 mm lomber bölgede ise 15 mm çaplı balonlu kanüller geçirilir (9). Balonun içine 1/1 oranında salin ve myelografik kontrast madde konularak maksimum 300 psi basınca kadar şişirilir. Bu esnada endplate'lere zarar vermeyecek şekilde skopi ile kontrol yapılmalı ve gerekirse bu basınç daha düşük tutulmalıdır. Restorasyon işlemi gerçekleştirildikten sonra balonlar söndürülüp çıkarılır, polimetilmetakrilat ve baryum karışımından hazırlanmış olan macun kıvamındaki karışım uygulama kanülü içinden kemik doldurucular ile kırık omur gövdesine verilir. Lomber bölgede her bir taraftan 3-5 cc ye kadar PMMA enjeksiyonu yapılır. Skopide orta kolon arka duvarına dikkat edilmeli kanala yaklaşılmamalıdır.

Doldurma işlemi skopi eşliğinde tamamlandıktan sonra çalışma kanülleri çıkarılır. Son bir skopi kontrolü sonrası ciltte yapılan kesi suture edilerek işlem sonlandırılır.

KAYNAKLAR

1. WHO study group: Assesment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO Technical Report Series 1994;843:1-129
2. Percutaneous vertebroplasty with PMMA: operative technique and early results. A prospective study for the treatment of osteoporotic compression fractures. Heini PE, Walchli B, Berlemann U, Eur Spine J 2000; 9:445-450
3. An ex vivo biomechanical evaluation of an inflatable bone tamp used in the treatment of compression fracture. Belkoff SM, Mathis JM, Fenton DC, Scribner Rm, Reiley ME, Talmadge K. Spine 2001;26-2:151-6
4. Prospective study of standalone balloon Kyphoplasty with calcium phosphate cement in traumatic fractures. Maestretti G, Cremer C, Otten P, Jakob RP, Eur Spine J 2007;16-5:601
5. Acute versus chronic vertebral compression fractures treated with kyphoplasty: early results. Crandall D, et al. Spine J. 2004 Jul-Aug
6. Vertebroplasty and kyphoplasty: a comparative review of efficacy and adverse events. McCall T, et al. Curr Rev Musculoskelet Med. 2008.

7. Balloon kyphoplasty and vertebroplasty for vertebral compression fractures: a comparative systematic review of efficacy and safety. Taylor RS, Taylor RJ, Fritzell P. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006 Nov 1;31(23):2747-55. Review.
8. Percutaneous vertebroplasty and kyphoplasty for painful vertebral body fractures in cancer patients. Fourney DR, Schomer DF, Nader R, Chlan-Fourney J, Suki D, Ahrar K, Rhines LD, Gokaslan ZL. *J Neurosurg*. 2003 Jan;98(1 Suppl):21-30.
9. Kyphoplasty. Kasper DM. *Semin Intervent Radiol*. 2010 Jun;27(2):172-84. doi: 10.1055/s-0030-1253515.
10. CT-guided percutaneous vertebroplasty in the therapy of vertebral compression fractures. Vogl TJ, Proschek D, Schwarz W, Mack M, Hochmuth K. *Eur Radiol*. 2006 Apr;16(4):797-803. Epub 2005 Dec 7.
11. Aspiration biopsy of the spine. Technique for the thoracic spine and results of twenty-eight biopsies in this region and over-all results of 1050 biopsies of other spinal segments. Ottolenghi CE. *J. Bone Joint Surg Am*. 1969 Dec;51(8):1531-44

VERTEBROPLASTİ VE KİFOPLASTİNİN KOMPLİKASYONLARI VE KORUNMA YOLLARI

Omurganın kompresyon kırıkları yaygın, sıklıkla osteoporozun ve malign tümörlerin vertebral metastazlarının bir sonucu olarak görülür. Yaşam kalitesi ve fiziksel fonksiyon üzerine olumsuz etkileri olan bir durumdur. Bu kırıkların çoğu birkaç hafta ya da ay içinde kendiliğinden iyileşirken, yaklaşık olarak üçte biri konservatif tedaviye yeterince ya da hiç yanıt vermeyerek şiddetli ağrıya neden olmaktadır (12).

Kompresyon kırıklarının en önemli nedeni osteoporozdur. Yükselen yaşam beklentisi, yaşlı nüfus artışı osteoporotik omurga kırıklarının (OOK) görülme oranını arttırmaktadır.

Ağrılı OOK sonucu, pulmoner disfonksiyon, beslenme bozuklukları, dayanılmaz ağrıya bağlı hareket kısıtlanması, yatağa bağımlılık ve artmış tromboembolik olaylar, ağır farmakolojik medikasyona bağlı mental durum değişiklikleri ve bir başkasına bağımlı hale gelen hasta sosyal ve ekonomik açıdan bir kısır döngüye girer (6).

Vertebroplasti, OOK olgularına (ilaveten tümör veya travma) zayıflamış vertebranın perkütan metil metakrilat (PMMA) enjeksiyonu ile kuvvetlendirilmesine verilen addır. Bu işlem ilk kez Galibert ve Deramond tarafından 1984 yılında aksisteki hemanjioma bağlı çökme kırığına PMMA enjeksiyonu ile başlanmıştır (1).

Vertebroplasti (VP) veya kifoplasti (KP) işleminde büyük kalibreli bir trokar iğnenin fluoroskopi rehberliği altında transpedikuler veya ekstrapedikuler yoldan vertebra cismi içine perkütan yerleştirilmesi ve ardından sement veya kalsiyum fosfonat içeren kemik sement vertebra cisminde yavaşça enjekte edilmesidir. Sıkılan bu sement vertebral fraktür hatları içinde katlaşılarak hacim oluşturur. Müdahale genel

anestezi altında veya sedasyon/lokal anestezi ile uygulanabilir (7).

VP ve KP'nin komplikasyonlarında korunmak için öncelikle bu işlemin yapılamayacağı olgular iyi bilinmelidir. Bu girişimlerin göreceli ve kesin kontrendikasyonları ise şunlardır;

1. Hamilelik
2. Kanama diatezi
3. Torakalde % 50'den, lomberde % 75'den fazla çökme olanlar
4. Yüksek enerjili burst kırıkları ve posterior duvarın bütünlüğünün bozulması
5. Osteoplastik tümörlü vertebra
6. Osteomyelit
7. Kullanılan maddelere karşı alerjik durumlar olması.

Osteomyelit ve epidural abse varlığında VP ve KP mutlak olarak kontrendikedir.

KOMPLİKASYONLAR

Her iki yöntem için bildirilmiş komplikasyonlar;

- Cerrahi işlem sırasında pedinkül fraktürü,
- Sementin spinal kanal ve foramene sızdığı durumlarda basınç ve ısıya bağlı spinal kordda veya sinir köklerinde hasar,
- Yüzükoyun pozisyona bağlı kosta kırığı, özellikle kanserli hastalarda postoperatif venöz tromboemboli,
- PMMA'ya karşı yabancı cisim reaksiyonudur.

- Epidural kanama,
- Asemptomatik pulmoner emboli,
- Spinal enfeksiyon,
- Sement ile kemik arasındaki yabancı cisim reaksiyonuna bağlı lokal kemik yıkımının artması,
- Biyomekanik değişim nedeniyle tedavi edilen vertebra-
nın komşuluğundaki segmentlerde kırık riski ve buna
bağlı ağrı (15).

Major komplikasyonlar kompresyon fraktürleri sonrası vertebroplasti yapılan hastaların %1'inden daha azında ortaya çıkar. Akut radikülopati sık görülen komplikasyondur. VP ile KP uygulamaları çeşitli açılardan kıyaslandığında ağrı iyileşmesinde belirgin farklılık göstermese de özellikle komplikasyonlar açısından kifoplasti belirgin avantajlar göstermektedir (5).

Komplikasyonlardan korunma ve başatma

VP ve KP uygulamalarının komplikasyonlarından kaçınmak için radyolojik anatomiye hakim olunmalıdır. Bu işlemlerde majör komplikasyonlardan kaçınmak için en azından başlangıç aşamasında deneyimli cerrahlar eşliğinde veya gözetiminde uygulama yapılması komplikasyon olasılığını azaltabilir (3,13).

Sement sızıntısı VP ve KP'de en sık görülen komplikasyondur ve genellikle asemptomatiktir. Sement sızıntısı omurga çatlaklarından veya kifoplasti balonu ile oluşan yarıklardan dışarı sızması ile oluşur. Aynı zamanda, paravertebral doku, disk aralığı, epidural aralık gibi birçok yere sızıntı olabilir. Sement enjeksiyonu omurganın trabeküler yapısından dolayı aynı zamanda intravasküler bir enjeksiyon olarak kabul edilebilir; bu nedenle özellikle akciğer olmak üzere venöz yoldan da uzak organlara kaçak olabilmektedir.

Sement sızıntılarını en aza indirmek için kaçak fark edilir edilmez işlem durdurulmalıdır. Sementin uygulanacağı enjektörün ucundan sıvı şekilde akmayacak kadar koyu kıvamlı olması gerekmektedir. Sızıntıyı azaltmak için geniş çaplı kanül kullanılmalı, sement yeterli viskoziteye ulaşıncaya enjekte edilmeli, küçük enjektör kullanılmalı, enjekte edilen toplam hacim yaklaşık 7 ml (1-11ml) olmalı, sement akışı istenildiği gibi değilse işleme 4-5 saniye ara verildikten sonra küçük miktarda enjekte edilerek devam edilmelidir.

İntervertebral foramene olan kaçaklar transpediküler yol tercih edildiği sürece çok nadir olarak gözlenir. Bu yöntem kullanılmasına rağmen olan kaçaklar, kanül-trokar sisteminin yerleştirilişi sırasında pedikülün medial ya da inferior

duvarının kırılması ile olabilmektedir. Radikülopati olduğunda işleme ara verilmeli ve gerekirse acil dekompresyon yapılmalıdır (10). Lokal anestezi altında işlem yapılması bu tür komplikasyonların erken farkedilmesini sağlayabilir.

Tümörlü olgularda sement sızıntısının azaltılması ve daha dayanıklı bir vertebranın oluşması için tümörün mümkün olduğunca boşaltılması önerilmektedir (14). Ancak perkütan uygulamalarda bunu yapmak teknik olarak zordur.

Epidural tümör uzanımı ve fazla sement verilmesi gibi faktörler pulmoner emboli riskini artırır (4). Benzer şekilde, gövdenin posterior duvar bütünlüğünün bozuk olması kanala sement kaçığı riskini artırması yanında emboli olasılığını da artırmaktadır.

Çimento kaçığı olmaksızın, çimentoyu oluşturan kimyasal maddelerden kaynaklanan kardiyovasküler depresyon ve allerjik reaksiyon da, yine olası bir komplikasyon olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu durumlarda işleme hemen son verilmeli ve antiallerjik tedaviye başlanmalıdır.

VP ve KP uygulaması sırasında her iki balon şişirildiği esnada oluşan yağ ve kan ürünlerinin çıkarılıp, sementin o şekilde verilmesi gerekmektedir. Oluşan hidrostatik basınç ile bölgede yağ ve kan ürünleri vasküle alana geçmekte ve akciğerlere ulaşmaktadır (9). Bundan kaçınmak için sement yumuşak kıvamda ve hızlı bir şekilde verilmemelidir. Komplikasyondan şüphelenilen olgularda işlem durdurulmalıdır .

Uzun dönemde karşımıza çıkan komplikasyon ise komşu segment fraktürleridir. Komşu segment kırıkları prosedürü takip eden 60 gün içerisinde meydana gelmektedir. Cortet ve ark (2), 212 VP uygulaması yapılan 106 hastanın uzun dönem takiplerinde (1-3 yıl) 72 yeni kırılma tespit etmişlerdir. Bu kırılmaların 25'i birinci yılda görülmüştür. Yeni fraktürler anlamlı olarak torakolomber bileşkede daha sık görülmüştür. Tahmin edilen etiyolojik faktörler çimento-
nun fazla miktarda verilmesi yüzünden omurga sertliğinin artması, omurgalar arası disk boşluğuna ve interosseöz yarıklara çimento-
nun sızmasıdır. Bu durum bitişik omurgalarda stresi artırarak kırılma riskini artırır (11). Komşu segment kırılma riskini azaltmak için sementin az miktarda (yaklaşık %15 vertebra korpus hacmi; 3.5 cc) verilmesi önerilmektedir (8).

Vertebroplasti sonrası enfeksiyon oldukça nadirdir. Genel olarak cerrahi antisepsi kurallarına uyulması ve profilaktik antibiyotik kullanımı ile enfeksiyon olasılığı en aza indirilir.

Dejeneratif skolyozlu bir omurgada OOK'nın perkütan VP veya KP ile tedavisi skopi oryantasyonunda yaşanabilecek zorluklar nedeni ile dikkatli yapılmalıdır. Hatta bu hastalarda bilgisayarlı tomografi rehberliğinde vertebroplasti

uygulanabilir. Çünkü skolyoz sonucu omurga anatomisinde ortaya çıkan değişiklikler, radyolojik oryantasyonu değiştirebilir ve eşlik eden komplikasyonları şiddetlendirebilir. Özellikle işlem sonrası şiddetli sırt ağrısı olan hastalarda, kırılma seviyesinden kontrol BT görüntüleri alınması ve düzenli nörolojik muayene major komplikasyonların belirlenmesinde ve müteakip tedavisinin planlanmasında yardımcı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Carle PM. Other disorder of the spine. In Campbell's Operative Orthopedics eds: S. Terry Canale, James H Beaty. Mosby Philadelphia. 2: 2324-41, 2008.
2. Cortet B, Cotten A, Boutry N, Dewatre F, Flipo RM, Duquesnoy B, Chastanet P, Delcambre B. Percutaneous vertebroplasty in patients with osteolytic metastases or multiple myeloma. *Rev Rhum Engl Ed* 64(3): 177-183, 1997.
3. Cosar M, Sasani M, Oktenoglu T, Ozer AF: Spinal subdural hematoma as a rare complication of vertebroplasty: report of two cases. *World Spine J* 2:37-40, 2006.
4. Cotten A, Dewatre F, Cortet B, et al: Percutaneous vertebroplasty for osteolytic metastases and myeloma: Effects of the percentage of lesion filling and the leakage of methyl methacrylate at clinical follow-up. *Radiology* 200: 525-530, 1996.
5. Eck JC, Nachtigall D, Humphreys SC, Hodges SD. Comparison of vertebroplasty and balloon kyphoplasty for treatment of vertebral compression fractures: a meta-analysis of the literature. *Spine J* 29: 2007
6. Einhorn TA. Vertebroplasty: An opportunity to do something really good for patients. *Spine* 25:1051-2, 2000.
7. Glynn MK, Sheehan JM. Fusion of the cervical spine for instability. *Clin Orthop*;179:97-101, 1983.
8. Liebschner MA, Rosenberg WS, Keaveny TM. Effects of bone cement volume and distribution on vertebral stiffness after vertebroplasty. *Spine*; 26(14): 1547-1554. 2001.
9. Mathis JM. Percutaneous vertebroplasty: complication avoidance and technique optimization. *Am J Neuroradiol*; 24:1697-1706. 2003.
10. Mathis JM. Procedural techniques and materials: Tumors and osteoporotic fractures. In: Mathis JM, Deramond H, Belkoff SM (Eds.). *Percutaneous vertebroplasty*. 1st Ed. New York: Springer-Verlag Inc;p.81-107, 2002.
11. Mut M, Naderi S: Risk of refracture and adjacent vertebra fracture after vertebroplasty and kyphoplasty. *World Spine Journal* 2: 1-4, 2007.
12. *Spine (Phila Pa 1976)*2009;34(18):1917-22. Kim SH, Kang HS, Choi JA, Ahn JM. Risk factors of new compression fractures in adjacent vertebrae after percutaneous vertebroplasty. *Acta Radiol*; 45(4):440-5, 2004.
13. Temiz C, Umur AS, Bağdatoğlu C, Islak S, Pabuscı Y, Selçuk M: Computerized tomography (CT) guided kyphoplasty. *World Spine J* 1:186-191, 2006.
14. Tschirhart CE, Finkelstein JA, Whyne CM. Optimization of tumor volume reduction and cement augmentation in percutaneous vertebroplasty for prophylactic treatment of spinal metastases. *J Spinal Disord Tech*. 19:584-590, 2006.
15. Watts, Harris, Genant Treatment of painful osteoporotic vertebral fractures with percutaneous vertebroplasty or kyphoplasty. *Review Osteoporosis Int*; 12:429-437, 2001.

bölüm 10

Doç. Dr. Ender Köktekir

OSTEOPOROTİK OMURGADA POSTERİYOR TRANSPEDİKÜLER STABİLİZASYON Tanım/Teknik/Hasta Seçimi

Osteoporoz, en sık görülen, metabolik kemik hastalığıdır. Kemik yoğunluğunda azalma ve kemik kırılma oranında artmaya neden olur.

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından osteoporoz, kemik dansitometrisi ölçümünde, kemik yoğunluğunun aynı yaş grubuna göre belirlenen normal sağlıklı bireylerin kemik yoğunluğuna göre 2.5 Standart Deviasyondan daha fazla düşmesi olarak tanımlanır.

Temel patofizyolojik mekanizma, basitçe, kemik yapımını sağlayan osteoblastlar ve kemik yıkımına neden olan osteoklastlar arasındaki dengenin osteoklastlar lehine dönmesidir. Osteoporoz kanselloz kemiğin hastalığıdır ve omurga etkilendiğinde en çok kompresyon tipi kırıklara neden olur.

Omurga, nöral dokuların korunması ve postürü sağlamanın yanında vücut mineral dengesinin sağlanmasında da birincil görev alır. Yapısal olarak omurga, daha sert fakat miktarı az olan kortikal ve daha yumuşak fakat miktarı daha çok olan kanselloz kemiklerden oluşur. Kortikal kemik biyomekanik olarak torsiyon ve shear (makaslama) tipi *yüklenmelere*, kanselloz kemik ise kompresif ve shear tipi *gerilme* vektörlerine karşı direnç sağlar. Kemik mineralizasyonu ve rezorpsiyonu gibi fizyolojik kemik değişiklikleri ve bu değişikliklerin omurga biyomekanikliğine olabilecek etkilerinin bilinmesi, omurga hastalıklarının tedavi yöntemini belirlemede ve cerrahi komplikasyonların engellenmesinde oldukça önemlidir.

Osteoporozun, özellikle yaşlı hastalarda neden oldukları vertebra kırıkları ile değişken derecelerde nörolojik

defisitler ve ağrıya neden olabileceği iyi bilinmektedir. Çoğu spinal hastalığın tedavisinde ana prensipler olan “Dekompresyon, Stabilizasyon ve Füzyon” girişimleri, nöral kompresyona ya da deformiteye neden olan osteoporotik kırıkların tedavisinde de geçerlidir. Ancak, osteoporotik vertebralarda kemik kalitesinin bozulduğundan dolayı; stabilizasyon ve füzyon girişimlerinin çok daha fazla komplikasyon ile sonuçlanabileceği iyi bilinmektedir. Bu yazıda, osteoporozun spinal enstrümantasyona etkisi ve olası komplikasyonlardan kaçınmak için literatürde önerilen yöntemler gözden geçirilmiştir.

OSTEOPOROZ VE OMURGA CERRAHİSİ

Osteoporotik omurgada, vida fiksasyon noktalarında sıyrılma direncinin (örneğin pedikül vidasının yerinden çıkması) ve enstrüman torklarının (tork ne kadar yüksekse enstrüman kemiği daha iyi kavrar) düşük olduğu gösterilmiştir. Buna ek olarak osteoporotik vertebralarda, pseudoartroz, proksimal bileşke kifoza ve enstrüman yetmezliğinin daha çok görüldüğü bilinmektedir.

Günümüzde, nüfusun giderek yaşlanması ve bununla doğru orantılı olarak osteoporotik vertebralara uygulanan enstrümantasyon girişimlerini de artırmaktadır. Dolayısıyla, bu komplikasyonlar ve revizyon cerrahisi de doğal olarak artmaktadır. Bu nedenlerle, osteoporotik omurga cerrahisi günümüzde ‘kompleks spinal cerrahi’ grubu içinde değerlendirilmelidir.

OSTEOPOROTİK OMURGADA FİKSASYON YETMEZLİĞİ TİPLERİ

Osteoporotik omurgada görülen fiksasyon yetmezliği erken (<3 ay) ve geç (>3 ay) olarak sınıflandırılabilir. Erken fiksasyon yetmezliği, genellikle pedikül ya da vertebra korpus kırığına; geç fiksasyon yetmezliği ise pseudoartroz ile ilişkili enstrüman yetmezliğine ya da proksimal bileşke kifoza bağlı olarak gelişir.

Anteriyör veya posteriyör yaklaşımlarla uygulanan enstrümanlarda, yetmezlik nedenleri farklılık gösterir. Posteriyör girişimle uygulanan enstrümanların yetmezliği genellikle enstrümanın yerinden çıkmasına ya da gevşemesine bağlı iken; anteriyör girişimle uygulanan enstrüman yetmezliğinde vida kırılması ve implantın yerinden çıkması riski daha fazladır. Her iki yaklaşımdaki enstrüman yetmezliğinin ortak noktası enstrüman yetmezliği riskinin, kemik yoğunluğundaki azalma ile doğru orantılı olmasıdır.

OSTEOPOROTİK OMURGA CERRAHİSİNDE KOMPLİKASYONLARDAN KAÇINMA TEKNİKLERİ

Segmental Enstrümanları Kuvvetlendirme Teknikleri:

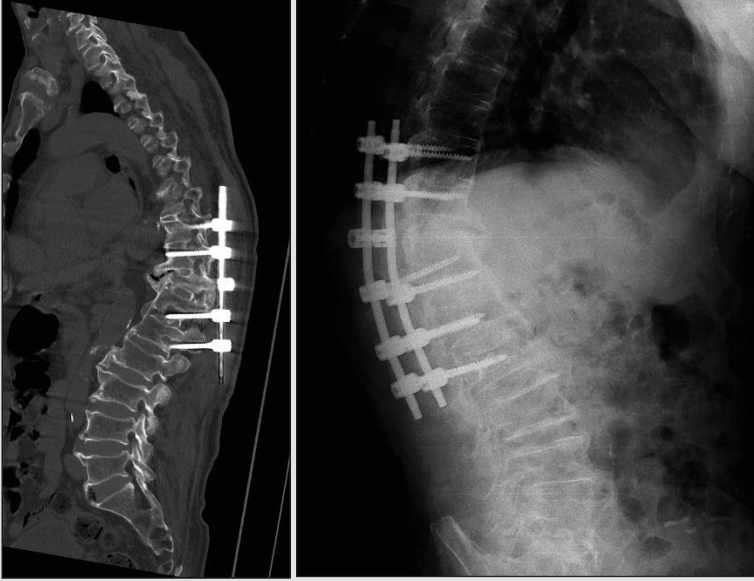
- 1- **Fiksasyon Noktalarının Sayısını Artırmak:** Uzun segment stabilizasyon uygulamak en çok kullanılan yöntemlerden biridir. 65 yaş üstü hastalarda spinal deformitenin apeksinin 3 segment üstü ve altını fiksasyona dahil etmek, enstrüman sağlamlığı açısından önerilir.
- 2- **Transvers Bağlantı:** Pedikül vida fiksasyonuna ek olarak transvers bağlantı yapmak, özellikle transvers planda aksiyel rotasyona karşı olan direnci artırır. Transvers bağlantının vidanın yerinden çıkma riskini azalttığı da gösterilmiştir.
- 3- **Sement ile Kuvvetlendirme:** Vida içine sement yerleştirmek, vidaya binen stressi vertebra korpusu içindeki trabekuler kemiğe dağıtarak azaltır ve vidanın geri çıkmasını, gevşeme riskini dolayısıyla erken fiksasyon yetmezliğini azaltır. Bu yöntemin osteoporotik vertebrada pullout direncini yaklaşık 2.5 kat artırdığı bazı çalışmalarda gösterilmiştir. Sement ile enstrümanın kuvvetlendirilmesi 3 yolla yapılabilir:
 - a- Önce pedikül boyunca vertebra korpusuna doğru bir delik açılır ve deliğin içine sement enjekte edilir. Ardından vida gönderilir,

- b- Kanüllü vida ile pedikül fiksasyonu uygulanır ve kanülün içinden sement enjekte edilir,
- c- Kifoplasti ya da vertebroplasti yapıldıktan sonra pedikül vida fiksasyonu yapılır.

Tanımlanan 3 yöntemin de osteoporotik vertebrada enstrüman dayanıklılığını arttırdığı gösterilmiştir. Bununla beraber ilk 2 yöntem arasında kanüllü vida kullanılarak yapılan sement enjeksiyonunun daha az sement ekstravazasyon riski taşıdığı ve daha güvenli olduğu gösterilmiştir. Kadavra çalışmalarında, sement enjeksiyonunun vertebra başına en az 1-1.5 ml olması gerektiğini, optimal miktarın ise ortalama 2.6 ml olması gerektiği bildirilmiştir.

4- Vida Kullanımında Yapılacak Değişiklikler:

- a- **Geniş vida kullanımı:** Pedikül vidası ile yapılan enstrümantasyonu kuvvetlendirmenin en basit yollarından biri kullanılan vidanın mümkün olduğunca kalın ve uzun olmasına dikkat etmektir. Kalın vidalar tüm pedikülü doldurur, böylece vida pedikül korteksine tutunur. Uzun vidalar ise daha fazla vida yivinin kemik ile temasını sağlayarak vida-kemik yüzey alanını artırır. Yapılan çalışmalar vidanın vertebra cismi korteksine yakın olması ile enstrüman sağlamlığı arasında doğru orantılı olduğunu göstermektedir. Bununla beraber çalışmalar vida kalınlığının vida uzunluğundan daha önemli olduğunu göstermektedir. Buna rağmen vida kalınlığında artma pedikül fraktürü riskini de birlikte getirmektedir. Yapılan bir çalışma vida kalınlığının pedikül kalınlığının %70 ve üzeri olduğunda pedikül fraktürü riskinin %41 olduğunu göstermektedir.
- b- **Koni şekilli pedikül vidası:** Vida yivinde ve şeklinde değişiklikler yapmak kullanılan diğer yöntemler arasındadır. Teorik olarak koni şekilli vidalar (yiv ve vida çapı vida ucuna gittikçe azalır) vertebra cisminin derin kısımlarında, kanselloz kemik ile temas eden yiv yüzey alanlarını artırır. Kim ve arkadaşları çalışmalarında dış çapı silindirik vidalarda (vida ve yiv çapı vida boyunca sabittir) olduğu gibi sabit olan fakat iç çapı ve yivleri koni şekilli olan vidaların sıyrılmaya direncinin, sadece koni ya da sadece silindirik şekilli vidalara göre daha iyi olduğunu göstermiştir.
- c- **Alternatif Dizayınlar:** Yiv şekillerinde modifikasyonlar yapmak enstrüman yetmezliği riskini azaltabilir. Yiv dizaynı 'V' şekilli olan vidalarda sıyrılmaya direncinin daha fazla olduğu gösterilmiştir.



Şekil 1: A) 75 yaşında ilerleyici nörolojik defisit ile gelen ve T11 osteoporotik vertebra kırığı nedeniyle T9-10-T12-L1 posteriyor transpediküler vida fiksasyonu yapılan hastanın 6 hafta sonra yeni gelişen nörolojik defisit nedeni ile çekilen rekonstrüksiyonlu BT'de enstrümanın alt tarafındaki vidaların yerinden çıktığı görülüyor. B) Revizyon cerrahisinde enstrüman bir alt seviyeye kadar uzatıldı ve rodlara kifotik açı verildi.

d- *Genişleyebilen Pedikül Vidaları:* Expandable vidalar, vidanın pedikül içinde kalan kısmı sabit olacak şekilde, uç kısmında genişleyerek kanselloz kemiği vida etrafında sıkıştırır ve kemik dansitesini artırır. Genişleyebilen vidaların, kemik sement ile birlikte kullanıldığında sıyrılma direncini %50 artırdığı gösterilmiştir.

e- *Hidroksiapatit Kaplanmış Pedikül Vidaları:* Hidroksiapatit kaplı pedikül vidalarının hayvan modellerinde kemik ile implant temasını, vida etrafında kemik formasyonunu stimule ederek artırdığı ve sıyrılma direncini %60 oranında güçlendirdiği gösterilmiştir. Ancak bu vidaların revizyon cerrahisinde çıkarılmasının oldukça zor olduğu unutulmamalıdır.

5- Vida Yerleştirme Teknikleri:

a- *Giriş deliği genişliği:* Özellikle osteoporotik omurgada, açılan giriş deliğinin koyulacak vida çapından büyük olması vida tutunumunun kötü olmasına yol açar. Giriş deliğinin çok küçük olması ise vidayı yerleştirirken gereken tork'un yüksek olmasına, dolayısıyla pedikül kırığına neden olabilir. Bu nedenle giriş deliği genişliğinin kullanılacak vida dış çapının %71'ini geçmemesi önerilir.

b- *Vida yolunun hazırlanması:* Vida giriş deliği hazırlandıktan sonra vida yolunun drillenmesi (tapping), osteoporotik vertebrada sıyrılma direncini azaltabilir. Özellikle osteoporotik omurgada, vida yolunun hiç drillenmeden, vidanın yerleştirilmesi önerilen yöntemdir.

c- *Bikortikal fiksasyon:* Osteoporoz kanselloz kemiğin hastalığı olduğu için, osteoporotik vertebralarda bikortikal vida fiksasyonu yapmak, unikortikal fiksasyona oranla %20-120 arasında daha güçlü fiksasyon sağlar. Ancak bu yöntem, nöral, vasküler ve iç organ yaralanmalarına neden olabileceği unutulmamalıdır.

d- *Hubbing (Gömmme):* Pedikül vidalarının omurganın normal aktivitesi ile, kanselloz kemik içerisinde oynaması enstrüman yetmezliğine neden olabilir. Vida başını, vertebranın dorsal korteksine kadar iyice oturtmak (Gömmek) osteoporotik vertebrada enstrüman yetmezliğini azaltmak için önerilen yöntemlerden birisidir. Bu yöntem; sıyrılma direncini %40'a kadar artırabilir.

e- *Çift pedikül vidası tekniği:* Bir pediküle kalın bir vida yerleştirmek yerine, aynı pediküle 2 tane ince vidanın yerleştirilmesi tekniğidir. Yapılan biyomekanik bir çalışmada 2 tane 5 mm çapında vidanın 1 tane 6 mm çapındaki vidanın sağladığından daha fazla enstrüman stabilitesi yaptığı gösterilmiştir. Ancak bir pediküle 2 ayrı vida ile yapılan fiksasyonun tek rod ile birleştirilmesi mümkün olmadığından günümüzde yaygın kullanılan bir yöntem değildir.

f- *Vida yerleştirme açısında değişiklik yapmak:* Rutin uygulanan dorsolateral giriş ve ventromediyale yönlendirme tekniğinde vida geçiş yolu hep kanselloz kemiğin içindedir. Vidanın daha fazla kortikal kemiğe tutunmasını sağlamak için vida geçiş açısı

sının dorsomediyalden ventrolaterale doğru yapılması önerilmiştir. Böylece vida daha fazla kortikal kemik ile temasta olur ve sıyırılma direnci artar.

Proksimal Bileşke Kifozu (PBK) ve Proksimal Bileşke Yetmezliği (PBY):

PBK, füzyon cerrahisi uygulanmış omurgada enstrümanın en üstünde yer alan vertebra ile onun 2'ye kadar komşuluğundaki vertebra ile olan Cobb açısının 20 dereceden fazla olmasıdır.

PBY ise enstrümanla edilen omurganın en üst bölgesinin ya da hemen onun 1 proksimalinde yer alan vertebra ile etkilenmesine bağlı nörolojik defisit, ağrı, pedikül kırığı, vida sıyırılması gibi enstrümanın revizyonuna gerek duyulacak semptomlar oluşturması durumudur.

Erişkin deformitelerinin cerrahi tedavisi sonrası görece sık görülen bu iki komplikasyon, özellikle osteoporotik omurgada daha sık görülür. Her iki komplikasyonunda görülme zamanı yaklaşık olarak cerrahiden sonraki ilk 6-8 haftadır. Günümüzde bu iki komplikasyonu kesin olarak önleyecek yöntemler henüz belirlenememiştir. En çok uygulanan yöntemler hastanın preoperatif dönemde kemik mineral dansitesini arttırmaya yönelik medikal tedavi uygulayıp ondan sonra cerrahi tedavi uygulamak ve enstrümanın proksimaline koyulacak vida bir miktar kifotik açı vermektir. Diğer önerilen yöntemler enstrümanın uygulanacağı en üst vertebra pedikül vidasından ziyade transvers process hook'u uygulamak, enstrümanın en üstünde yer alan vertebra ve veya onun bir üstündeki vertebraya vertebroplasti uygulamaktır. Bunların dışında daha az uygulanan yöntemler en üst vertebraya enstrüman yaklaşımının minimal invaziv yolla yapılması ve en üst vertebraya kullanılacak vidanın daha küçük çapta olmasıdır.

Bu yöntemler arasında en çok klinik çalışma yapılan ve kabul gören yöntem enstrümanın en üstünde yer

alan vertebraya ve onun bir üstündeki vertebraya vertebroplasti yapmaktır. Yapılan bir çalışma bu yöntemin PBY'ni ve PBK'unu belirgin şekilde azaltarak revizyon cerrahisini azalttığı ve "cost effective" olduğunu göstermektedir.

SONUÇLAR

Yapılan klinik çalışmalar ve giderek artan tecrübe; osteoporotik vertebra cerrahisinin 'kompleks spinal cerrahi' grubunda yer aldığını açıkça ortaya koymaktadır.

Osteoporotik omurga biyomekaniğinin, osteoporotik olmayan omurgadan çok farklıdır; cerrahi tedavi kararı sadece radyolojik görüntülere bakarak verilmemelidir.

Cerrahi yöntemin seçiminde, omurganın mineralizasyon derecesinden kullanılacak vidaların şekillerine ve yiv genişliklerine kadar geniş bir yelpazede değerlendirme yapılmalıdır. Henüz belirgin bir algoritma olmaması, daha fazla klinik çalışmaya ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

KAYNAKLAR

1. Becker S, Chavanne A, Spitaler R, et al. Assesment of different screw augmentation techniques and screw designs in osteoporotic spine. Eur Spine J 2008;17(1);1462-1469
2. Goldstein CL, Brodke DS, Choma TJ. Techniques to handle the aging spine. Neurosurgery.2015; 77(4); 598-607
3. Inceoglu S, Montgomery WH Jr, Sr Clair S, MacLain RF. Pedicle screw insertion and pullout strength: comparison of 2 proposed strategies. J Neurosurg Spine. 2011;14(5):670-676
4. Kim YJ, Bridwell KH, Lenke LG, Glatte CR, Rhim S, Cheh G. Proximal junctional kyphosis in adult spinal deformity after segmental posterior spinal instrumentation and fusion: minimum five year follow-up. Spine. 2008; 33(20):2179-2184